

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE

TREIZIÈME ANNÉE

N° 8

NOVEMBRE 1936

MÉMOIRES ORIGINAUX

INSTITUT CAROLIN, STOCKHOLM

LE « SYNDROME DE MORGAGNI »

(*Hyperostose frontale interne. Virilisme. Adipose*)

par

Folke HENSCHEN

En 1761, Morgagni décrit, dans son grand ouvrage, « De Sedibus et Causis Morborum », un cas de rupture cardiaque chez une femme de soixante-quinze ans, bien portante jusque-là. Il écrit : « Mulier annos nata quinque et septuaginta, *virili aspectu, et valde obesa*, cum ad quinctum usque et quadagesimum fuisset gracilis ; annis novissimis facta erat valetudinaria sic tamen, ut de capitis dolore nunquam nedum de graviore ullo, quod referri ad ipsum posset, incommado, queretur. » De la face interne du crâne il dit : « *Os frontis ibi prominebat in consertissima tubera...* Omnia ex substantia erant magis alba, quam usquam in toto cranio, ut ex nova osseæ substantiæ accessione, et quasi effusione facta esse videratur. »

*Cette observation, si magistralement décrite par Morgagni, est de fait le prototype d'un syndrome endocrinien assez inobservé jusqu'ici; d'où il nous semble légitime de réunir la triade de symptômes présentée par cette observation classique, soit : l'hyperostose frontale, le virilisme et l'adipose, sous le nom de **syndrome de Morgagni**.*

Dans le syndrome de Morgagni, ainsi que dans maints autres, il y a un symptôme principal, un leitmotiv, et c'est l'hyperostose frontale. De même que dans la plupart des autres syndromes endocriniens un des élé-

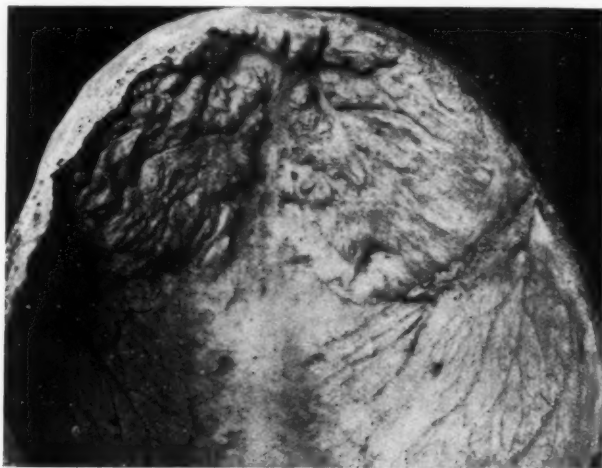


FIG. 1. — *Hyperostose frontale interne chez une femme âgée. Altération typique, pas spécialement prononcée, limitée à l'os frontal.*

ments peut être moins développé ou manquer, que ce soit le virilisme ou l'adipose.

L'hyperostose frontale est éminemment caractéristique dans les cas typiques et marqués (fig. 1). Elle est limitée à la face interne de l'os frontal, qui présente une néoformation osseuse au commencement légèrement verrueuse et bosselée, mais rappelant dans les cas plus avancés une carte en relief avec une masse de soulèvements pointus ou mousses divisés par des sillons plus ou moins profonds. Cette néoformation osseuse conduit à un épaissement considérable de l'os frontal; la face externe reste toutefois inaltérée. La section de l'os montre que généralement l'hyperostose est surtout composée par un diploë spongieux qui, vers la dure-

mère, est limité par une table interne habituellement mince, mais parfois cependant épaissie (fig. 2). Au microscope, les signes d'un fort accroissement osseux manquent presque complètement, et l'on a plutôt l'impression d'un processus stationnaire.

Dans les cas avancés, l'altération est aussi très caractéristique sur l'image radiologique (fig. 3), de face ainsi que de profil. Elle ne doit pas être confondue avec l'épaississement plus ou moins diffus de l'os



FIG. 2. — Coupe d'un os frontal avec forte hyperostose.

A gauche, la table externe normale ; à droite, la face interne fortement bosselée avec une table interne amincie ; au milieu de l'image, quelques restes de la table interne originelle.

frontal, observé si fréquemment chez les personnes âgées à la suite de l'atrophie sénile du cerveau, qui commence souvent à partir de cinquante ans.

L'hyperostose frontale a été très peu remarquée, quoique chaque pathologiste et radiologiste ayant quelque peu de routine la connaisse. Ce n'est en somme que dans la littérature psychiatrique et neurologique anglaise et française qu'elle a été l'objet d'un certain intérêt, et c'est sans aucun doute grâce à cela qu'elle a été jugée d'une manière exclusive, d'où il a

résulté, à tort selon notre avis, qu'elle a été associée à toute une série de symptômes neurologiques et psychiques assez hétérogènes et de caractère sénile.

La littérature contient pourtant un bon nombre d'observations concernant l'hyperostose frontale. Durant ces quarante dernières années, toute une série de théories sur sa pathogénie ont été émises par des psychiatres

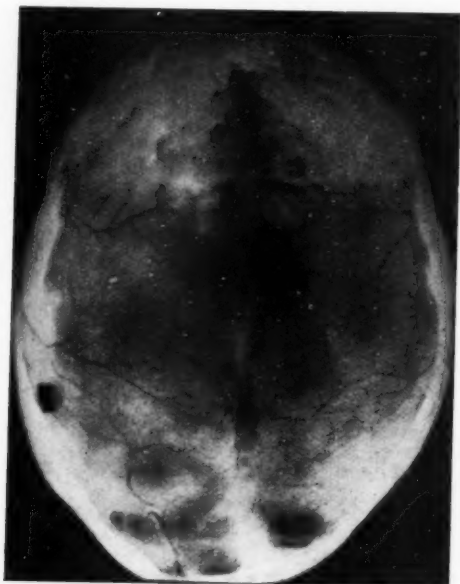


FIG. 3. — Radiogramme d'une hyperostose frontale prononcée, mais peu compacte.
L'aspect nuageux du frontal est très caractéristique.

et neurologistes anglais, français et suisses, et par des investigateurs allemands et japonais.

Plusieurs psychiatres anglais, tels Clouston, Beadles et Shattock, pensent que l'hyperostose est la suite de « congestions of the carotid artery » au cours d'une « alternating insanity ». On peut appeler cette théorie la « théorie de congestion ».

D'autres, tels le radiologiste japonais Naito qui a travaillé chez Schüller (Vienne), et Dressler qui s'est servi du matériel de Schmorl (Dresde), con-

sidér
dans
son
prol
form
Un
pens
tive
céph
ment
tract
Se
que
die
En
l'hyp
of dy
à un
fema
par
dess
de s
meil
Trou
bles
épile
infur
« sys
L'i
tale
vent
neur

Le
front
la fr
est a
More
mori
rare,

sidèrent l'hyperostose comme une néoformation osseuse compensatrice dans les cas d'atrophie sénile du cerveau. Dressler et d'autres auteurs sont de l'avis que l'affaiblissement du cerveau, suite d'un décubitus dorsal prolongé, est de la plus grande importance pour l'apparition de cette néoformation. On peut appeler ceci la « *théorie de compensation* ».

Une troisième théorie est présentée par le psychiatre suisse Morel qui pense que la néoformation osseuse de l'hyperostose frontale est consécutive à une tension provoquée par le poids du cerveau et du liquide céphalo-rachidien transmis par la dure-mère qui est généralement fortement adhérente à l'os altéré. Ceci peut être appelé « *la théorie de traction* ».

Selon une quatrième théorie, adoptée par Bonnamour et Jamin, ainsi que par Picard, l'hyperostose frontale est une forme localisée de la maladie de Paget. Nous l'appellerons la « *théorie Paget* ».

Enfin le psychiatre anglais Stewart a donné des raisons pour lesquelles l'hyperostose serait l'expression d'une « *hitherto undifferentiated type of dyspituitarism* », puisque, comme il le dit, elle est souvent combinée à une « *marked obesity in the insane — and especially those of the female sex* ». Cette « *théorie endocrinienne* » est adoptée et modifiée par Morel qui la met à côté de sa « *théorie de traction* » citée ci-dessus. L'hyperostose frontale est, selon Morel, associée à une série de symptômes plus ou moins constants : « *Adipose... Troubles du sommeil ; insomnie ; agitation nocturne. Parfois polyphagie et polydipsie. Troubles urinaires. Troubles de la statique. Asthénie musculaire. Troubles visuels. Elle peut provoquer des symptômes secondaires : céphalées, épilepsie tardive. Elle semble faire partie d'un ensemble de symptômes infundibulo-tubériens, ou comme Morel le dit autre part, provenir du « système Tuber-Infundibulum-Hypophyse* ».

L'image morbide établie par Stewart et par Morel : « *Hyperostose frontale interne avec adipose et troubles cérébraux* », porte maintenant souvent le nom de « *syndrome de Stewart-Morel* » dans la littérature neurologique.

**

Les raisons qui nous ont incité à étudier le problème de l'hyperostose frontale sont les deux suivantes : Premièrement, l'opinion générale sur la fréquence, la pathogénie et l'importance de cette altération crânienne est apparemment faussée, et, deuxièmement, le « *syndrome de Stewart-Morel* » ne doit pas, selon notre avis, être considéré comme une entité morbide, mais comme une coïncidence fortuite, quoique aucunement rare, de l'hyperostose frontale et de l'adipose avec des symptômes psy-

chiques et nerveux divers. Ainsi que nous avons eu l'occasion de le dire, ce n'est certainement pas par hasard que ce syndrome a été établi par des psychiatres et des neurologistes ne possédant qu'un matériel restreint et peu varié. Aux yeux d'un pathologiste qui dispose d'un matériel grand et varié, la chose prend un tout autre aspect.

Nous nous proposons de chercher à éclaircir la question de l'hyperostose frontale et de donner les motifs pour lesquels le « syndrome » non biologique de Stewart-Morel doit être remplacé par le « syndrome de Morgagni » avec la triade hyperostose, virilisme et adipose.

Nos propres recherches ont commencé en 1930. Au début, il n'y eut d'enregistré que les cas les plus accentués observés incidemment quand, pour une raison ou pour une autre, le cerveau était autopsié. En examinant plus tard ces observations, nous trouvâmes à notre grand étonnement que nos 28 cas se composaient uniquement de femmes ayant passé la ménopause. Des recherches systématisées furent entreprises et nous disposons maintenant d'une série continue de 200 crânes de femmes âgées de trente et un à quatre-vingt-quinze ans. A ceux-ci s'ajoutent quelques crânes provenant du Musée d'anatomie pathologique, ainsi qu'un lot de crânes prélevés de-ci de-là dans des cas appropriés. Et enfin, durant ce temps ainsi qu'auparavant, tous les crânes d'hommes ont été soigneusement examinés en considération d'une hyperostose éventuelle. Les signes suivants ont servi pour l'enregistrement : 0 = aucune hyperostose, ? = cas douteux, (+) = altération certaine mais juste ébauchée, + = hyperostose marquée, ++ = forte et +++ = très forte hyperostose (tableau).

Age	Global	Négatives	?	Positives	(+)	+	++	+++	Atypiques
31-35.....	7	7							
36-40.....	6	6							
41-45.....	4	4							
46-50.....	15	13		2	1	1			
51-55.....	12	9	2	1		1			
56-60.....	22	13	3	6	2	3			1
61-65.....	15	7		8	1	2	5		
66-70.....	31	17	2	12	3	5	3		1
71-75.....	42	25	2	15	2	10	3		
76-80.....	27	11	4	12	2	7	2	1	
81-85.....	12	4	2	6	2	3		1	
86-90.....	6	3		3	1	2			
91-95.....	1			1		1			
31-95... ..	200	119	15	66	14	35	13	2	2
ou									
48-95.....	170	89	15	66	14	35	13	2	2

Tout notre matériel réuni montre que cette altération se rencontre exclusivement chez la femme. Une seule observation provient d'un homme, mais ce cas ne possède pas les caractères anatomiques typiques, il n'y a qu'une certaine ressemblance morphologique.

Les altérations commencent à apparaître au cours du dixième lustre; seuls 4 cas étaient de moins de cinquante ans. Sur les 200 cas de la série continue, 119 étaient négatifs, 15 douteux et 66 positifs. Soustraction faite des cas de moins de quarante-sept ans, tous négatifs, les chiffres sont 89, 15 et 66, c'est-à-dire près de 40 % d'observations positives. Comme l'on doit s'y attendre, la plupart de ces observations positives sont de celles que l'on doit désigner par (+) ou +; les cas légers de cette série s'élèvent ainsi à 49, tandis que les cas plus accentués sont au nombre de 17. Le chiffre global des cas positifs observés par nous atteint environ 110. La majorité des cas avec hyperostose accentuée se place entre soixante et quatre-vingt-cinq ans. Des cas présentant une hyperostose légère ou commençante ont également été observés entre soixante-quinze et quatre-vingt-quinze ans. Quelques cas sont d'un intérêt tout spécial, ils offrent l'image d'une hyperostose assez marquée et légèrement atypique au cours d'une acromégalie ou d'autres troubles endocriniens évidents, accompagnés ou non de tumeur de l'hypophyse.

Quant au reste du crâne, on peut dire que dans les cas d'hyperostose il y avait habituellement épaississement diffus. Il n'était pas rare que l'hyperostose frontale se combinât à un épaississement sénile des os frontaux et pariétaux spécialement.

Les relations de la dure-mère sont évidemment d'un grand intérêt dans tous les processus de la table interne. Il fut constaté qu'elle était presque toujours soudée à la calotte dans la région de l'hyperostose.

Le squelette en son entier présentait maintes fois de l'ostéoporose sénile.

Bientôt nous nous trouvâmes obligés d'étendre notre examen à d'autres régions du squelette, et ainsi nous avons essayé d'enregistrer la structure générale du corps. Les 181 cas observés à ce point de vue se répartissent comme suit :

	Frêle	Ordinaire	Vigoureux
Nombre global.....	21	107	53
Cas positifs.....	1	41	42
— négatifs.....	20	66	11

Il fut d'un grand intérêt de pouvoir constater que dans les cas positifs le visage était, d'ordinaire, grand et fort avec des traits virils. Dans

quelques cas, surtout dans ceux à grande hyperostose, l'on pouvait même dire que le type était acromégaloïde. De plus les cas où les mains et les pieds étaient de grosseur remarquable ne manquèrent pas.

Nous nous sommes spécialement arrêtés à étudier le *développement du système pileux de la face*. Il est ressorti, malgré les difficultés évidentes occasionnées par l'épilation si commune de nos jours, qu'il existe une *corrélation définie entre l'hyperostose et le virilisme pileux*. Sur 29 cas de forte hyperostose, 3 seulement étaient exempts de tout virilisme pileux, tandis que, dans 15 cas, ce phénomène était nettement visible, et que, dans 11, il était accentué.

Il a aussi été possible de constater que l'on pouvait, avec une assez grande vraisemblance, escompter une hyperostose chez des sujets dont la structure du corps était forte et dont la face homasse avait le poil viril.

L'état de nutrition a été enregistré aussi complètement et aussi objectivement que possible. De l'examen ultérieur il résulte qu'il existe une *corrélation évidente entre l'hyperostose et l'embonpoint exagéré*. En ne comptant que les cas de forte et de très forte hyperostose, dont 43 ont été examinés à cet égard, il apparaît que 33 sont « très grasse », « grasse » ou « quelque peu grasse », tandis que 4 seulement sont « maigre » ou « très maigre ».

Comme, ainsi que nous venons de le dire, des théories ont été émises qui allèguent que l'hyperostose serait un processus compensateur de l'atrophie du cerveau, nous avons procédé à une pesée du cerveau dans 133 cas. Aucune différence entre les cas positifs et négatifs n'a pu être révélée. Des atrophies séniles considérables, allant jusqu'à 950 grammes, n'étaient accompagnées d'aucune hyperostose, et d'autre part des cerveaux relativement lourds avoisinaient avec des hyperostoses importantes.

A côté de l'atrophie sénile générale, il y avait, dans un certain nombre de cas d'hyperostose accentuée, un aplatissement local de la face antérieure des lobes frontaux du cerveau. Le lobe présentait ici de nombreuses facettes, signes manifestes de la pression de l'hyperostose sur un cerveau non atrophié.

Parmi les organes internes, ceux qui apportaient le plus grand intérêt étaient forcément les *glandes endocrines*; cependant un examen microscopique systématisé n'a pu être effectué.

L'involution sénile des ovaires, dans tous les cas ayant passé la ménopause, n'a guère besoin d'être signalée ici. A l'œil nu, il n'y avait dans les cas positifs aucune altération incitant l'intérêt.

Dans aucun cas, les *glandes surrénales* ne contenaient de tumeur. Le *corps thyroïde* et les *parathyroïdes* ne donnèrent aucun résultat positif à l'examen.

L'hypophyse attira forcément la plus grande attention et elle fut exa-

minée dans un grand nombre de cas, négatifs ainsi que positifs à divers degrés. En général cette glande était assez grosse. Le lobe nerveux ne présentait, en dehors d'une pigmentation accrue et d'une « invasion basophile » plus ou moins forte, aucune altération sûre. Dans le lobe antérieur, une sclérose sénile n'était pas rare. En ce qui regarde la si difficile question du nombre et de la répartition des différentes sortes de cellules, nous voulons avancer qu'il semblait que, dans tous les cas positifs, les cellules chromophobes eussent fortement diminué en nombre. Les cellules éosinophiles, par contre, étaient d'autant plus nombreuses dans tous ces cas, surtout dans les parties postérieures et antérieures du lobe antérieur où elles étaient soit agglomérées de manière à rappeler un adénome, soit plus ou moins mêlées à des cellules basophiles ou même à quelques cellules chromophobes. Ce qu'il y avait de plus remarquable, c'est cependant, à ce qu'il semble, que les cellules basophiles montraient toujours un tel accroissement de leur nombre que, dans les parties latérales et antérieures surtout, elles formaient des plages rappelant des adénomes et remplissant plus de la moitié du champ visuel à de faibles grossissements. Il nous est évidemment interdit de tirer des conclusions certaines de ces observations, puisque ces données ne s'appuient jusqu'ici, malheureusement, que sur une évaluation des cellules dans des séries espacées et non sur des déterminations exactes, selon la méthode de Agduhr, anatomiste suédois.

Puisque Morel a déclaré avoir trouvé certaines lésions dans l'infundibulum et dans les parages du 3^e ventricule, nous avons également examiné ces régions dans un nombre de cas d'hyperostose accentuée. Ces recherches n'ont cependant pas, à ce que nous avons pu voir, décelé d'autres lésions que des signes de sénilité ordinaire.

Du point de vue clinique, les cas d'hyperostose frontale ne différaient aucunement des autres du même âge. Les mêmes maladies et les mêmes causes de décès se rencontraient parmi eux. Nous voulons surtout insister sur le fait que les symptômes mentaux et neurologiques n'étaient pas plus fréquents parmi les cas positifs que parmi le reste du matériel. Il semble que l'on ne puisse tirer aucune autre conclusion de ces faits, que celle que le « syndrome de Stewart-Morel » a été établi en prenant pour base un matériel d'autopsie peu varié, ne comportant que des cas neuropsychiatriques, et que le « syndrome » ne s'appuie sur aucune affinité biologique entre l'hyperostose frontale et l'adipose d'un côté, et les troubles psychiques et nerveux de l'autre.

Nous devons aussi signaler qu'un nombre non négligeable d'hyperostoses furent observées chez des nullipares. De certains côtés, on a voulu voir des rapports entre « l'ostéophyte de la grosseur » et l'hyperostose frontale; nous reviendrons plus tard sur ce sujet.

**

Le matériel d'autopsie concernant l'hyperostose frontale dont nous avons donné ici un bref aperçu comporte autant de cas qu'il y en a eu de publiés jusqu'à ce jour. Ceci dépend en premier lieu de ce que les cas au début et les plus légers y sont compris, tandis que précédemment ce n'est que presque uniquement les cas accentués qui ont été publiés.

L'hyperostose frontale, qui passe pour être un phénomène rare, est en vérité très commune en cela qu'environ 40 % de toutes les femmes, de plus de quarante-sept ans, que nous avons autopsiées, présentaient des altérations certaines.

De nombreux auteurs ont antérieurement découvert que l'hyperostose n'apparaît que presque exclusivement chez la femme et ont cherché à expliquer cela. Beadles, un partisan de la « théorie de congestion », cherche l'explication dans ce que les maladies mentales durent plus longtemps chez les femmes que chez les hommes, à son avis, et que les femmes en général vivent plus longtemps. Dressler, qui est partisan de la « théorie de compensation », pense que l'on doit chercher la cause dans l'atrophie cérébrale plus marquée chez la femme, phénomène constaté par tous les auteurs, et dans la plus grande prédisposition de la femme pour les altérations osseuses; ceci ne peut cependant pas être pris trop catégoriquement.

Comme notre propre statistique ne contient pas un seul cas d'hyperostose typique chez l'homme, mais bien un seul cas atypique, il a été d'un certain intérêt de rechercher les publications antérieures concernant l'hyperostose frontale chez l'homme. Il apparaît alors que, si l'on exclut les cas atypiques ou douteux, il est cependant 7 à 8 cas qui, à l'autopsie, montrèrent des altérations de l'os frontal chez des hommes, et qui ressemblent indubitablement beaucoup à l'hyperostose frontale de la femme. La prédominance énorme des femmes, en chiffres ronds 225 cas positifs contre 7-8 chez l'homme (si toutefois ils sont typiques), ne peut pas, selon notre avis, être expliquée de la façon proposée par les auteurs cités précédemment. Si l'on y ajoute la répartition d'âge de l'hyperostose, — dans notre propre matériel aucun cas avant la quarante-septième année, par contre de nombreux cas et même de très accentués entre cinquante et soixante ans, etc., — *il ne reste, selon notre opinion, qu'à se dire que l'apparition de l'hyperostose doit être en rapport avec le remaniement subi par l'appareil endocrine de la femme au retour d'âge.* — Il mérite d'être signalé ici que quelques cas d'hyperostose chez des femmes plus jeunes sont connus, ainsi : chez une acromégaly de quarante ans (Beadles); chez une épileptique de

trente-sept ans avec adipose et atrophie cérébrale, atteinte de démence juvénile (Shattock); chez une femme de trente-quatre ans avec dystrophie adiposo-génitale (Morel); dans ce dernier cas, le diagnostic n'est posé qu'à l'aide de la radiographie.

Selon ce qui ressort de notre étude, la constitution présente dans plusieurs cas d'hyperostose des traits particuliers, qui peuvent être réunis sous le nom de *virilisme* — d'une part structure vigoureuse du corps, face grosse et homasse, d'autre part moustache et barbe — et qui ont été peu considérés dans la littérature antérieure. Ce n'est que Morgagni qui, dans son observation classique, parle de « *virilis aspectus* »; si, par là, il entend aussi bien traits homasses que virilisme du poil, cela ne ressort malheureusement pas de sa description, mais paraît vraisemblable. Morel, de son côté, laisse entrevoir qu'il existe un virilisme pilaire lors de l'hyperostose.

Cette homassité des traits allait dans un certain nombre de nos observations jusqu'à un épaississement acromégaloïde de la face. Les mains et les pieds étaient grands et ces observations passent sans transition à une ou deux observations de notre matériel où l'on doit parler de véritable *acromégalie avec hyperostose frontale* marquée, quoiqu'un peu atypique.

Dans l'observation de Morgagni déjà, la femme avec l'hyperostose est décrite comme « *valde obesa* ». Dans la littérature ancienne, l'on recueille de temps en temps des renseignements semblables, mais c'est en somme Stewart qui est le premier à signaler la *simultanéité de l'hyperostose et de l'adipose*. Ceci le mena aussi à la « *théorie endocrinienne* » qui, à tout prendre, semble être la bonne pour expliquer la pathogénie de l'hyperostose. Une description détaillée de cette obésité se trouve aussi chez Morel qui raconte, dans quelques cas, que la femme antérieurement n'était, sinon maigre, du moins pas grosse et qu'ensuite elle avait pris de l'embonpoint plus ou moins vite.

Quelques-unes des cinq théories sur la pathogénie, mentionnées au commencement de cet ouvrage, sont aisément mises en lumière par l'ensemble de tous les cas tels qu'ils se présentent depuis nos investigations.

La « *théorie de congestion* » de Clouston est inadmissible déjà à cause de ce que la majorité des hyperostoses frontales ne provient pas de malades mentaux avec « *alternating insanity* ». Il semble que cette théorie n'ait plus à être discutée.

La « *théorie de compensation* », selon laquelle l'hyperostose dépendrait d'une atrophie cérébrale, paraît au premier abord invraisemblable. Les pesées de cerveaux que nous avons effectuées ne donnent aucun appui à cette théorie dont l'invraisemblance a déjà été signalée par Shattock et Stewart. L'anatomiste anglais Greig exprime aussi ses doutes. Ceci ne comporte pas du tout que l'atrophie du cerveau, après cinquante

ans, n'influe pas sur les os environnants. Toute une série d'auteurs probes, depuis Sauvage, vers 1870, à Erdheim, en 1935, ont montré que durant cette période d'atrophie progressive du cerveau le crâne subit une reconstruction importante. La capacité du crâne est adaptée au volume du cerveau et se réduit à l'aide de néoformations osseuses à l'intérieur et de la disparition de l'os à l'extérieur, tout en conservant le diploé. Cette réduction de la capacité du crâne est cependant souvent accompagnée d'un épaississement évident, parfois considérable, des frontaux et des pariétaux : épaississement marqué vers l'intérieur, mais laissant la forme extérieure du crâne inaltérée. *L'hyperostose frontale doit être nettement séparée de l'épaississement compensatoire du crâne rencontré chez la femme comme chez l'homme.*

Ce qui a été dit de la « théorie de compensation » vaut, selon notre avis, aussi pour la « théorie de traction » d'après laquelle la prétendue traction de la dure-mère est la cause de l'apparition de l'hyperostose (Morel). La soudure de la dure-mère à l'os altéré n'entraîne certainement aucune traction ; mais elle est l'expression d'une connexion biologique accrue entre la table interne et son périoste, c'est-à-dire la dure-mère, qui produit du tissu osseux nouveau. C'est la même cause qui fait que la dure-mère adhère si fortement à la face interne de la calotte chez les enfants, où le crâne pousse, et chez les vieillards, où la capacité du crâne est réduite à l'aide de néoformations osseuses. Durant la période d'état du volume du cerveau et de la cavité crânienne, qui prend place entre la période juvénile et la période sénile, la dure-mère n'est, comme tout le monde le sait, que lâchement adhérente à la table interne.

Rien ne parle en faveur de la « théorie Paget » présentée par quelques auteurs français, et elle ne sera pas discutée ici.

Il ne reste donc que la théorie endocrinienne exposée par Stewart et adoptée et modifiée par Morel. Précédemment, nous avons tâché de montrer brièvement que tout motif manque à l'établissement d'un « syndrome de Stewart-Morel », comportant divers troubles mentaux et nerveux, en grande partie séniles, en combinaison avec hyperostose et adipose ; d'où ne suit forcément pas que la théorie de Stewart et de Morel sur l'origine endocrinienne et spécialement hypophysaire de l'hyperostose et de l'adipose soit fausse. Au contraire, *il nous semble que cette théorie est fortement appuyée par nos propres recherches.* Le fait que l'hyperostose est une anomalie spécifiquement féminine, qui n'apparaît qu'après la ménopause et qui est souvent associée à un glissement vers le virilisme, — traits de la face et système pileaire, — altérations allant même dans quelques cas jusqu'à une forme acromégaloïde ou purement acromégallique, indique, ainsi que la corrélation avec l'adipose déjà connue, directement des troubles hypophysaires.

Si donc nous adhérons à la théorie de Stewart sur le dyspituitarisme, nous ne pouvons par contre, pour l'instant, pas nous prononcer sur la théorie de Morel de la lésion du système « Tuber-Infundibulum-Hypophyse », puisque nous n'avons pas encore pu déceler quelques altérations certaines de cette région en dehors des lésions purement séniles.

Comme il ressort de ce bref exposé des tentatives diverses de mise au clair de la pathogénie de l'hyperostose frontale, Morel a présenté deux théories dans sa monographie. Une théorie locale, la « théorie de traction », et une théorie générale qui est la théorie endocrinienne émise en premier par Stewart. Ceci semble pleinement fondé, car la théorie endocrinienne ne donne évidemment pas l'explication de l'emplacement constant et caractéristique de l'hyperostose, juste à la face interne de l'os frontal. Nous rencontrons si souvent dans la pathologie des processus similaires, c'est-à-dire des causes générales qui amènent des lésions essentiellement ou exclusivement locales, de nature spécifique, qu'ici aussi nous pourrions nous contenter de constater l'existence d'une prédisposition locale.

Cependant il semble qu'il puisse y avoir plusieurs façons d'expliquer la localisation du processus. Il est possible que, dans l'épaississement diffus sénile de l'os frontal, phénomène si commun qu'il peut être considéré comme normal, la néoformation osseuse subisse chez certaines femmes, sous l'influence hormonale d'une fonction pituitaire perturbée après la ménopause, un tel remaniement que la poussée ostéoblastique normale de la dure-mère augmente et finisse par former un amas important, une hyperostose considérable. Il est intéressant de voir à cette occasion que les pariétaux qui eux aussi subissent un épaississement sénile normal de temps à autre sont porteurs d'une hyperostose verruqueuse en connexion avec une hyperostose des frontaux.



Aussi attachant que soit le problème des causes de la localisation de l'hyperostose, il s'efface cependant devant le problème encore plus intéressant de la triade de Morgagni comme syndrome endocrinien et plus spécialement hypophysaire, et des leçons que nous pouvons en tirer.

Nous n'en pouvons faire ici qu'une ébauche. Parmi le grand nombre des syndromes et des maladies hypophysaires, plus ou moins délimités, nous avons choisi pour le tableau suivant trois types caractéristiques et bien étudiés, soit : l'acromégalie, la maladie de Cushing et le syndrome hypophysaire adiposo-génital. Le diabète insipide, qui a plusieurs connexions avec ceux-ci, n'y a pas été joint. Ces maladies portent exprès, dans le tableau, le nom de syndrome avec le nom du premier auteur

	Altérations du système osseux	Croissance des parties molles	Néof ormation de tissu adipex	Virilisme pilaire	Poils de l'aisselle et du pubis	Hypogénitalisme	Altérations de l'hypophyse
Syndrome de la grossesse (F).....	Ostéophyte cranien, etc. Acromégaloïde.	+	(+)	(+)		+	CE (éléments de même nature ?).
Syndrome de Morgagni (F).....	Hyperostose frontale (porose).	+	+	+	(-)	+	CE, et CB.
Syndrome de Pierre Marie (H et F).....	Hyperostose répandue.	+	(+)	(+) (chez F)		+	CE (?), adénome.
Syndrome de Cushing (surtout F).....	Ostéoporose.	?	+	+		+	CB, adénome.
Syndrome de Fröhlich (H et F).....	?	?	+	(chez H)	- et +	+	Altérations variées.

Abréviations : F = femmes ; H = hommes ; + = relativement constant ; (+) = exceptionnel ; - = disparition, manque ; CB = cellules basophiles ; CE = cellules eosinophiles.

l'ayant décrit : *syndrome de Pierre Marie*, *syndrome de Cushing*, *syndrome de Frölich*, le terme maladie ne nous ayant pas paru approprié et cela surtout en envisageant le *syndrome de Morgagni*.

Au haut du tableau, l'on retrouve ce que nous nous sommes permis d'appeler ici le *syndrome de la grossesse*, c'est-à-dire la grossesse accompagnée de troubles endocriniens, et ensuite le *syndrome de Morgagni*. Déjà, au premier coup d'œil, il est facile de voir combien les 5 syndromes se touchent de près et comme ils s'enchevêtrent.

Entre le *syndrome de la grossesse*, chez la jeune femme enceinte, et le *syndrome de Morgagni*, chez la femme d'après la ménopause, il y a un parallélisme évident. Les deux ne sont que légèrement pathologiques et l'on ne peut guère parler de maladie au sens clinique. La ressemblance entre les altérations osseuses est remarquable. A l'ostéophyte de la grossesse, qui est surtout connu à l'intérieur de la calotte, répond l'hyperostose interne du syndrome de Morgagni. Au cours de la grossesse, on voit souvent un accroissement des parties molles qui, en se surajoutant à la néoformation osseuse, mène à un épaississement des traits et à un agrandissement des mains et des pieds. Nous nous permettons de rappeler ici aussi, qu'il y a splanchnomégalie dans le syndrome de Pierre Marie, l'acromégalie, et que Agduhr a montré que le volume des organes internes augmente chez certains animaux durant la gestation. Un agrandissement de la face, des mains et des pieds, allant jusqu'au type acromégaloïde dans le syndrome de Morgagni, a déjà été décrit.

Qu'il nous soit permis de mentionner ici quelques observations où il y avait combinaison entre les syndromes de Morgagni et de Pierre Marie : 1° Beadles, femme de quarante ans avec hyperostose, adipose, acromégalie et grosse tumeur kystique de l'hypophyse. — 2° Naito, femme de quatre-vingt-deux ans avec hyperostose frontale, acromégalie et tumeur hypophysaire. — 3° Greig, femme de quarante-huit ans, nullipare, avec hyperostose, acromégalie depuis trente-quatre ans, kyphose et tumeur de l'hypophyse. — 4° *Un cas autopsié par nous*: femme de cinquante-sept ans avec acromégalie, adipose, virilisme pileux et hyperostose frontale quelque peu atypique (fig. 4). Certes, Greig et Stewart considèrent cette combinaison comme une simple coïncidence et la littérature semble montrer qu'il s'en faut de beaucoup que toutes les femmes acromégaliques, de plus de cinquante ans, aient de l'hyperostose frontale, mais la parenté biologique entre les deux syndromes subsiste cependant.

Durant la grossesse, il y a non rarement fort embonpoint, et dans le syndrome de Morgagni l'adipose est très caractéristique; de même l'hypertrichose de la grossesse correspond au virilisme pileux de la face dans plusieurs cas de syndrome de Morgagni. Aussi bien durant la grossesse qu'après la ménopause, l'on peut parler d'hypogénitalisme. Au cours

de la grossesse normale, on rencontre une accumulation de cellules éosinophiles; quant à la composition de l'hypophyse de grossesse lors des troubles endocriniens, cités ci-dessus, elle doit être inconnue. Il semble que, dans le syndrome de Morgagni, il y ait augmentation des cellules éosinophiles et des cellules basophiles; cependant, des recherches ultérieures sont indispensables sur ce point.

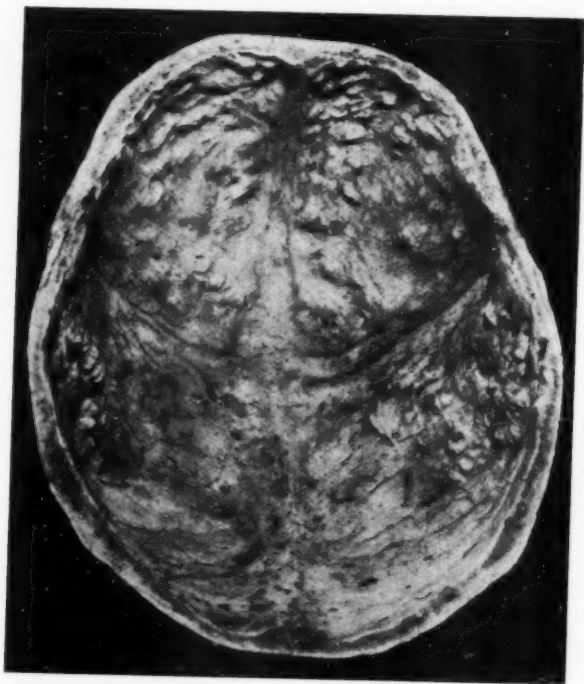


FIG. 4. — *Hyperostose frontale atypique, plus verruqueuse qu'à l'ordinaire et se continuant en arrière sur les deux pariétaux.*

Femme âgée avec une tumeur hypophysaire à cellules chromophobes.

Dans le syndrome de Pierre Marie, l'acromégalie, qui comme nous le savons, se voit autant chez l'homme que chez la femme, les atypies ne sont pas rares en ce qu'il y a adipose et virilisme pileaire chez la femme -- comme dans notre observation relatée précédemment. Ici aussi il est question d'hypogénitalisme. A ce propos, la forme sénile d'acromégalie décrite par Modena, en 1903, est d'un intérêt tout spécial. L'hypophyse

montrait dans les cas typiques un adénome éosinophile; mais plusieurs auteurs appuient cependant sur la grande difficulté qu'il y a à faire ressortir l'éosinophilie à la coloration. La question de l'adénome éosinophile de l'acromégalie doit donc avoir besoin d'être revue.

Dans le *syndrome de Cushing*, qui se rencontre le plus chez la femme, le squelette est le siège d'ostéoporose; du reste cette altération se voit également dans les syndromes de Morgagni et de Pierre Marie. L'adipose souvent considérable dans le syndrome de Cushing, fait penser au syndrome de Morgagni; il en est de même du virilisme pileaire chez la femme; l'hypogénitalisme est prononcé. Au microscope, on trouve, dans les cas typiques, un adénome basophile, quoiqu'il semble que ce ne soit pas constant. Qu'il nous soit permis de rappeler ici qu'en 1933 Zeynek a pu mettre en évidence une basophilie pituitaire dans plusieurs cas d'adipose accompagnée d'ostéoporose; que Teel a décrit le cas d'une femme de vingt ans avec adipose croissante et virilisme pileaire de la face, de la poitrine et des membres.

Enfin l'on rencontre dans le syndrome de Fröhlich, syndrome adiposogénital, qui semble être bien plus fréquent chez l'homme que chez la femme, un féminisme pileaire avec disparition des poils de l'aisselle et du pubis, état qui rappelle celui de certaines vieilles femmes avec ou sans hyperostose. Cependant l'on connaît aussi des cas avec hypertrichose. L'hypogénitalisme est très prononcé. L'image microscopique de l'hypophyse varie, parfois l'on voit des adénomes de cellules chromophobes, parfois autre chose, même des altérations extra-hypophysaires.

Que ce que nous venons de dire soit assez pour montrer *les rapports intimes qui existent entre le syndrome de Morgagni et les quatre autres syndromes hypophysaires* réunis ici, et combien ce nouveau syndrome mérite d'être introduit dans leur cercle, où il pourra peut-être, dans la mesure de ses moyens, répandre quelque clarté.

Il faut peut-être enfin répéter encore une fois que le syndrome de Morgagni n'est pas particulièrement pathologique. Il s'agit ici plutôt d'une variante légèrement anormale et très commune du remaniement endocrinien subi normalement par la femme lors de la ménopause. Le syndrome ne donne en lui-même aucun symptôme clinique; les troubles psychiques, neurologiques et somatiques que l'on rencontre souvent lors du syndrome sont souvent de caractère sénile banal, et ont, du point de vue biologique, des rapports assez éloignés avec la triade de Morgagni.

Une investigation ultérieure de la question du syndrome de Morgagni peut être obtenue en premier lieu par une analyse microscopique quantitative et exacte des différents éléments cellulaires de l'hypophyse, travail qui demande un temps considérable, mais qui doit pouvoir être

effectué à l'aide de la méthode élaborée par Agduhr. D'autres modes d'investigation peuvent aussi être envisagés.

**

En dehors de l'intérêt que l'hyperostose frontale paraît présenter pour l'endocrinologie, cette néoformation osseuse peut assurément aussi en elle-même avoir de l'intérêt pour une autre science, à savoir pour la paléopathologie.

Si, comme nous l'avons fait valoir, l'hyperostose frontale ne se rencontre en somme que chez les femmes de plus de quarante-sept-quarante-huit ans (mais chez celles-ci si fréquemment qu'on la voit dans environ 40 % de tous les cas), elle représente pour ainsi dire un signe inconstant du sexe et elle pourrait bien avoir de l'importance pour la détermination de l'âge et du sexe de fragments de calotte difficiles à classer autrement. Il y a déjà plusieurs témoignages de l'existence d'hyperostoses frontales dans les squelettes de femmes des tombes nordiques des anciens temps. Après notre conférence sur l'hyperostose frontale, lors de la réunion des pathologistes scandinaves, à Oslo en 1935, le professeur Harbitz a fait savoir que le squelette de femme, une reine des Vikings, rencontré dans le célèbre vaisseau d'Oseberg, présentait cette altération.

BIBLIOGRAPHIE

- AGDUHR : *Anatom. Anzeiger, Ergänzungsheft*, vol. 76, 1932, pp. 204, 207.
 BEADLES : *Edinb. Med. Journ.*, série III, 1898, p. 263.
 BONNAMOUR et JAMIN : *Lyon méd.*, vol. 138, 1926, p. 535.
 CLOUSTON : *Mental Diseases*, V^e édit., 1898; cit. STEWART.
 DRESSLER : *Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path.*, vol. 78, 1927, p. 332.
 ERDHEIM : *Ibid.*, vol. 95, 1935, p. 631.
 GREIG : *Edinb. Med. Journ.*, vol. 35, 1928, p. 165.
 HENSCHEN : *Acta Pathologica*, vol. suppl., XXVI, 1936.
 HENSCHEN : *Hygiea*, vol. 98, 1936, p. 65.
 MODENA : *Riv. sperim. di frenatria*, vol. 29, 1903, p. 659.
 MOREL : *L'Hyperostose frontale interne*. Doin, Paris, 1930.
 NAITO : *Die Hyperostosen des Schädels*. Vienne et Leipzig, 1924.
 PICARD : *Bull. Soc. clin. de Méd. ment.*, 1926.
 RUTISHAUSER : *Arch. f. klin. Med.*, vol. 175, 1933, p. 640.
 SAUVAGE : *Bull. Soc. anthropol. de Paris*, vol. 5 (II), 1870, p. 576.
 SHATTOCK : *XVIIIth Internat. Congress of Med. London*, 1913, III. Pathology, 2, p. 17.
 STEWART : *Journ. of Neurol. and Psychopathol.*, vol. 8, 1928, p. 321.
 TEEL : *Arch. of Neurol. and Psych.*, vol. 26, 1931, p. 593.
 ZEYNEK : *Frankfurt. Zeitschr. f. Path.*, vol. 44, 1933, p. 387.

TRAVAIL DU SERVICE DE PHTISIOLOGIE DE L'HÔPITAL COCHIN
(D^r P. AMEUILLE.)

ÉTUDE ANATOMIQUE DES ANÉVRYSMES INTERSTITIELS DU POUMON

par

M^{lle} DELHOMME et M. IGLESIAS Y BÉTANCOURT

Les mécanismes des hémoptysies au cours de la tuberculose pulmonaire sont sans doute très variés. Le plus classique est la rupture de l'anévrysme de Rasmussen, mais l'on sait combien rarement il peut être affirmé à l'autopsie d'un malade ayant fait une hémoptysie foudroyante. Avec notre maître, le docteur Ameuille, nous avons récemment attiré l'attention sur la possibilité de communication directe de bronche à vaisseau au cours des pneumonies tuberculeuses; dans deux cas l'étude anatomique des poumons après autopsie nous a permis de mettre en évidence cette pathogénie après hémoptysie foudroyante.

C'est l'autopsie de quatre malades morts après hémoptysies ayant revêtu un aspect clinique assez particulier qui nous a permis d'étudier une nouvelle lésion anatomique que nous avons appelée anévrysme interstitiel du poumon. Celui-ci semble être l'aboutissant d'une modalité évolutive des vascularites tuberculeuses du poumon, dont le rôle apparaît primordial dans le déterminisme aussi varié des hémoptysies tuberculeuses.

L'étude anatomique de ces lésions a été faite selon la technique habituelle dans le service de notre maître, M. Ameuille; durcissement des poumons en masse pendant plusieurs jours dans le Keiserling, puis coupes en séries macroscopiques assez rapprochées. Ainsi non seulement évite-t-on de laisser échapper la lésion, mais encore peut-on faire une étude exacte de la morphologie de celle-ci.

Dans les quatre cas étudiés, on a trouvé en plein parenchyme un hématome, séparé de ce parenchyme par une coque fibreuse parfois très épaisse. Cette coque, bien qu'adhérente au poumon, peut être énucléée. Sur ces quatre cas, nous avons pu en étudier trois en détail.

Voici leurs caractères anatomiques macroscopiques :

Obs. I. — *Hug...* Hématome siégeant au lobe supérieur droit. Les coupes macroscopiques en série le montrent, transversal, fusiforme, long de 9 centimètres environ, large de 5 centimètres à son centre. Le centre est constitué par un caillot sanguin récent. Sa périphérie est représentée par une coque épaisse à



FIG. 1. — Hématome du lobe supérieur droit.

disposition stratifiée, lamelleuse, de couleur ocrée. Entre cette coque et le parenchyme, il existe des appositions cruoriques (fig. 1).

Obs. II. — *Tho...* Hématome siégeant au lobe supérieur droit, près de sa face externe qu'il affleure en arrière de la ligne axillaire (fig. 2). Les coupes en série le montrent oblique en bas, en avant et en dedans vers le hile. Il est en forme de cône à pointe interne. Il est formé par une coque très épaisse, lamelleuse à sa périphérie. Son centre est occupé par un caillot fibrino-cruorique

(fig. 2 bis). Après énucléation de cet hématome, on a pu mettre en évidence l'existence, dans la cavité restante, d'une bronche de drainage qui partait de son extrémité interne et conduisait à une bronche hilare.



FIG. 2. — Anévrysme interstitiel volumineux dont la coque a repoussé le parenchyme environnant et saille à travers la surface externe du poumon. Avant la coupe, son aspect ressemblait à celui d'un noyau néoplasique.



FIG. 2 bis. — Même lésion après coupe verticale.

On y distingue nettement les deux parties macroscopiques essentielles qui le constituent : le caillot fibrinocruorique central et la coque lamelleuse, stratifiée, périphérique.

Obs. III. — *Sel...* Dans ce cas, les coupes macroscopiques en série ont permis de déceler trois hématomas encapsulés de fibrine, chacun du volume d'une cerise, l'un siégeant au lobe supérieur droit près de son bord postérieur (fig. 3), les deux autres au lobe inférieur près de la base (fig. 3 bis).

ETUDE HISTOLOGIQUE. — En raison de leur faible volume, nous avons pu pratiquer, sur l'un des hématomas de notre troisième cas, des coupes sériees. Ces coupes comprenant en un seul bloc et l'hématome et une partie du parenchyme environnant.

Dans les deux autres cas, nous avons été forcés d'étudier séparément des morceaux de la coque périphérique et du parenchyme avoisinant.

Aucun doute sur la nature de ces coques stratifiées ; il s'agit de fibrine, comme le montrent les colorations faites au Weigert et Mallory fibrine (coupes Tho... et Hug...).

Quant au parenchyme environnant l'hématome, il présente la structure habituelle des parois des cavernes. Nous avons cependant relevé deux éléments particuliers : 1° Un état de collapsus des alvéoles pulmonaires contigus à l'anévrysme, sur une grande épaisseur, 15 à 20 rangées d'alvéoles. Tout fait croire que cette atelectasie des infundibula pulmonaires est consécutive à l'accroissement et distension de l'anévrysme. 2° Une richesse particulière de cette paroi ca-

verneuse en vascularites. Nous savons qu'elles sont fréquentes dans toutes les parois des cavernes, mais dans ces cas elles ont attiré notre attention non seulement par leur abondance, mais encore par leurs aspects très différents témoignant de stades évolutifs divers; certains vaisseaux sont



FIG. 3. — Hématome du lobe supérieur droit.

oblitérés complètement, la plupart ne le sont que partiellement, d'aucuns sont le siège d'une nécrose caséuse partielle de leur paroi, enfin il en est même qui apparaissent comme ouverts dans la cavité. On peut donc considérer que parmi ces vaisseaux, il se trouve les vaisseaux afférent et efférent de l'anévrisme; mais étant donné leur multiplicité, il est impossible de préciser exactement lequel est en cause.

Enfin signalons que le cas coupé en série nous a permis de préciser en outre l'existence d'une bronche de drainage microscopique qui aboutissait à l'extrémité déclive de la cavité qui contenait l'anévrysme.

CONCLUSIONS. — Après cette étude macroscopique et microscopique, il nous semble donc que l'on peut conclure :



FIG. 3 bis. — Deux hématomes du lobe inférieur droit.

1° Qu'il s'agit bien là d'un *hématome encapsulé de fibrine*. On pourrait discuter une simple hémorragie interstitielle du poumon secondairement organisée; mais cette hypothèse, à notre avis, doit être éliminée en raison de l'aspect stratifié, lamelleux des coques périphériques, et du fait de l'existence dans un de nos cas d'apposition cruriques entre la coque et le parenchyme témoins d'un saignement plus récent.

2° Que cet hématome encapsulé possède les mêmes éléments structu-

raux que l'anévrysme de Rasmussen : poche fibrineuse à contenu hémattique, vaisseaux afférent et efférent, rapports avec une caverne tuberculeuse. Dans deux cas, nous avons même mis en évidence la bronche de drainage de cette dernière.

Néanmoins cet anévrysme que nous appelons interstitiel ne se présente pas comme un anévrysme de Rasmussen. Celui-ci n'apparaît que secondairement dans une caverne formée par la nécrose du parenchyme pulmonaire qui s'est évacuée par la bronche de drainage.

Cette nécrose tuberculeuse rencontre des vaisseaux dans son extension centrifuge; presque toujours ceux-ci s'oblitérent complètement; parfois ils ne subissent qu'une nécrose pariétale segmentaire; lorsque celle-ci s'élimine, la fibrine formée à son contact à l'intérieur du vaisseau reste à peu près seule à constituer la paroi; elle se laisse distendre et forme l'anévrysme classique de Rasmussen. Celui-ci fait ainsi une petite saillie à l'intérieur de la caverne, mais ne s'étend jamais assez pour l'occuper tout entière.

Par contre, dans l'anévrysme interstitiel, la poche fibrineuse est au contact intime avec la paroi à laquelle elle adhère, mais dont elle peut néanmoins se détacher. Il y a donc un rapport étroit entre l'anévrysme et la cavité qui le contient, et ceci existe dans tous les cas, quel que soit le volume de l'anévrysme. Ici, il s'agit d'un ensemble continu; perte de substance du parenchyme pulmonaire pourvu d'une bronche de drainage, renfermant une masse structurale anévrysmale qui lui est reliée par continuité de surface et par des vaisseaux afférent et efférent. C'est pour quoi, et avec notre maître le docteur Ameuille qui, depuis plusieurs années, étudie systématiquement les vascularites tuberculeuses, nous avons été amenés à la conception suivante : l'anévrysme et la caverne se formeraient en même temps. Un gros nodule caséeux constitué peut, sur sa marge, intéresser un segment de vaisseau contigu, c'est-à-dire une portion de la circonférence seulement du vaisseau. Mais celui-ci n'est pas oblitéré, le sang y circule encore. Ce produit caséeux ne s'élimine que lentement et, au fur et à mesure qu'il le fait, l'anévrysme se constitue aux dépens du segment vasculaire nécrosé et prend la place du produit caséeux éliminé. On conçoit très bien que les deux processus puissent être réglés de telle sorte qu'il n'existe jamais de cavité vraie entre la paroi anévrysmatique et le poumon caséifié. Il est même probable que, à partir du moment où l'anévrysme a rejoint les limites du parenchyme pulmonaire nécrosé, celui-ci se laisse encore distendre par lui, comme on en a la preuve en constatant l'état de collapsus des infundibula pulmonaire contigus à l'anévrysme.

Telle est cette variété de lésion pulmonaire non encore décrite, croyons-nous, et qui nous paraît expliquer un certain nombre d'hémoptysies d'un

type particulier. Avec MM. Ameuille et Willot, nous avons décrit leurs caractères cliniques. Cette étude a été l'objet d'une communication à la Société médicale des Hôpitaux, séance du 7 février 1936. Nous ne ferons que signaler le caractère prédominant qui résume presque à lui seul toute la symptomatologie; il s'agit là essentiellement des hémoptysies plus ou moins abondantes, mais répétées à des intervalles variables pendant un temps aussi variable. Dans l'un de nos cas, le malade cracha presque tous les jours, pendant trois mois, un demi-crachoir de crachats plus ou moins chargés de sang. Aucun traitement, même pas une tentative de pneumothorax artificiel, à intentions hémostatiques, n'a pu enrayer les crachements de sang et il est mort après une hémoptysie foudroyante.

TRAVAIL DU LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
ET DE MÉDECINE LÉGALE DE L'UNIVERSITÉ D'AMSTERDAM
(DIRECTEUR : PROFESSEUR H.-T. DEELMAN)

**CONSIDÉRATIONS ANATOMO-CLINIQUES
SUR L'HÉMORRAGIE SOUS-ARACHNOÏDALE
D'ORIGINE ANÉVRYSMALE.
LEUR INTÉRÊT EN MÉDECINE LÉGALE**

par

Frédéric THOMAS*

L'anévrisme cérébral est une lésion connue de longue date, aussi bien par les anatomo-pathologistes que par les médecins légistes. Fearnside [19], dans l'introduction historique de son importante monographie consacrée à l'étude de cette lésion, a pu fixer à 1765 la description de la première observation. En 1907, Eadles [4] était déjà parvenu à en relever, dans la littérature, 555 observations, tandis que Kolisko [37], quelques années plus tard, nous rapporte que, sur 1.000 autopsies pratiquées par an à l'Institut de Médecine légale de Vienne, il n'en relève pas moins de 10 à 15. Enfin, Turnbull [64 et 65] rapporte que, de 1908 à 1913, sur 4.547 autopsies craniennes, il en a trouvé 42, soit donc dans 0,92 % des autopsies.

L'anévrisme cérébral se présente *sous forme* d'une ectasie bien localisée, de forme plus ou moins arrondie. Il est généralement sacciforme, plus rarement fusiforme. *Ses dimensions* varient de celle d'un grain de mil à celle d'une cerise. Il peut parfois, bien que plus rarement, atteindre des dimensions plus grandes, celle d'une noix par exemple. Il est tout à fait exceptionnel que le sac anévrysmal soit plus volumineux encore (observations de Garvey [24], Krabbe et Backer [38], Souques [60]). Il siège au niveau du polygone de Willis, du tronc basilaire, ou de leurs branches efférentes (Fig. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16). Les

* (Chargé de cours de médecine légale à l'Université de Gand).

sondages statistiques poursuivis par Berger [5], Gowers [26], Hey [31], von Hofmann [32], Kolisko [37], Wichern [70], en vue de déterminer l'ordre de fréquence des différentes localisations de la lésion, ont établi que son siège de prédilection semble être la carotide interne proche de sa division, la communicante antérieure, l'artère basilaire, l'artère sylvienne. On le retrouve cependant, moins fréquemment il est vrai, sur la communicante postérieure, les cérébrales postérieures, les artères cérébelleuses. L'anévrisme de l'artère ver-

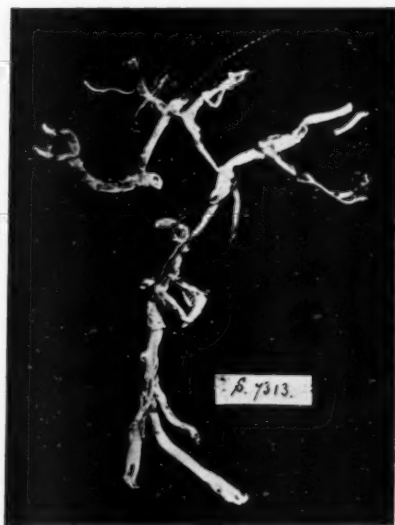


FIG. 1. — Anévrisme de l'artère communicante antérieure.



FIG. 2. — Anévrisme de l'artère communicante antérieure rompu. L'orifice de rupture s'est obturé secondairement par thrombose.

tébrale est très rare (observation personnelle [fig. 16]; cas de Oppe [44], de Merschel [42]). La lésion est d'ordinaire *unique*. Parfois, pourtant, elle se présente sous la forme de multiples dilatations sacciformes essaimées en divers points des artères de la base.

Fait important à signaler, comme le rappelle très justement Schmidt [58], l'anévrisme cérébral, bien qu'il se rencontre de préférence à partir de

la quarantaine, n'est cependant guère l'apanage de l'âge adulte, ni de la vieillesse. Il peut se présenter déjà dans les premières années de la vie. Pitt [51] n'a-t-il pas trouvé un gros anévrisme de l'artère vertébrale chez un garçon de six ans, et von Hofmann [32] une rupture d'anévrisme comme cause de mort chez une fillette de dix ans; Fearnside [19], enfin,

un anévrisme au point de jonction de l'artère cérébrale antérieure gauche avec la communicante antérieure chez un enfant de dix-neuf mois ? Les observations cliniques de cas analogues abondent d'ail-

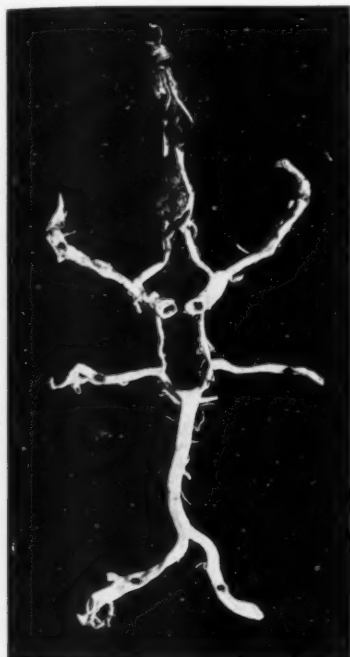


FIG. 3. — Anévrisme de l'artère communicante antérieure rompu.

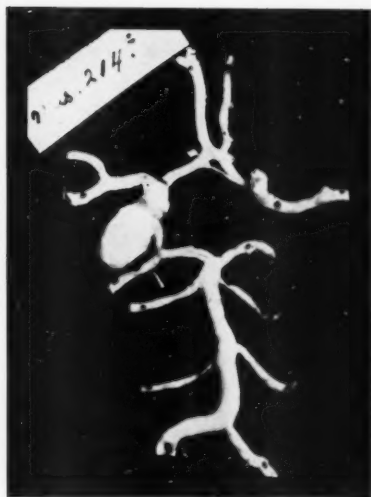


FIG. 4. — Anévrisme de la carotide interne droite, proche de sa division.

leurs dans la littérature neurologique (pour la bibliographie de cette question, voir monographie de Biemond et Ter Braak [6]).

La rupture d'un semblable anévrisme provoque une variété grave d'hémorragie intra-cranienne (fig. 10, 11, 13, 14, 15). Parfois il s'agit d'une véritable inondation des espaces sous-arachnoïdiens de la base du cerveau. Les nerfs crâniens, les gros vaisseaux de la base, baignent alors dans un mélange de sang liquide et de caillots. L'épanchement peut s'être

propagé plus loin que la base. Il recouvre d'un enduit hémorragique le cortex cérébral ou a envahi le quatrième ventricule.

Dans ces cas, l'image nécropsique est si caractéristique, qu'elle impose pour ainsi dire, dès le premier abord, le diagnostic de rupture d'anévrysme. Cependant, si ce diagnostic anatomique semble, à première vue, facile à poser, il n'en est pas toujours de même de la recherche de l'éc-

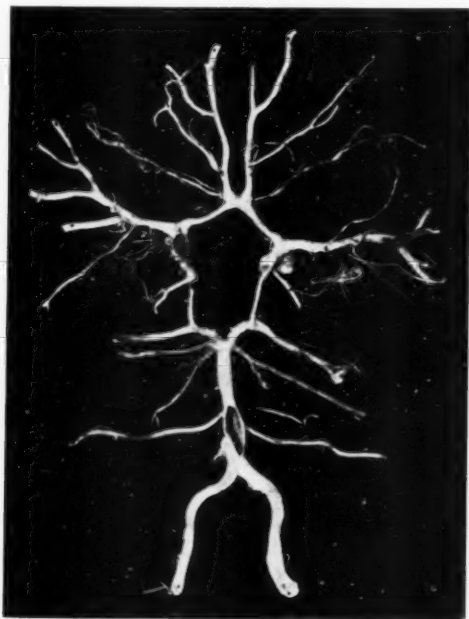


FIG. 5. — Deux anévrysmes à localisation symétrique, situés au point de division de la carotide interne. L'un d'eux est rompu.

tasie rompue. Si le repérage d'un gros anévrysme ne présente guère de difficulté, la tâche devient par contre ardue lorsqu'il s'agit de retrouver, dans un épanchement en partie coagulé, un anévrysme de la dimension d'un grain de riz, par exemple (fig. 11). Sa recherche s'avère alors fastidieuse. Elle restera souvent vaine lorsque l'anévrysme, affaissé après rupture, s'est pour ainsi dire incorporé au sang coagulé.

Signalons que, dans le cas d'hémorragie sous-arachnoïdienne, après extraction du cerveau, un examen soigneux de la dure-mère crânienne

perme
forme
crâne,
signat
sente
Dan
crysm

chem
elle-r
ventr
tion
vrysm
sera
brale
Du

permet d'y repérer souvent des traces d'hémorragies anciennes, sous forme de suffusions sanguines discrètes sur la dure-mère de la base du crâne, le plus souvent dans la gouttière basilaire. Elles constituent la signature d'un accident hémorragique plus ancien, dont l'actuel ne représente alors qu'une récurrence cette fois mortelle.

Dans certaines circonstances, lorsqu'il s'agit de la rupture d'un anévrysme de l'artère sylvienne ou de la communicante antérieure, l'épan-

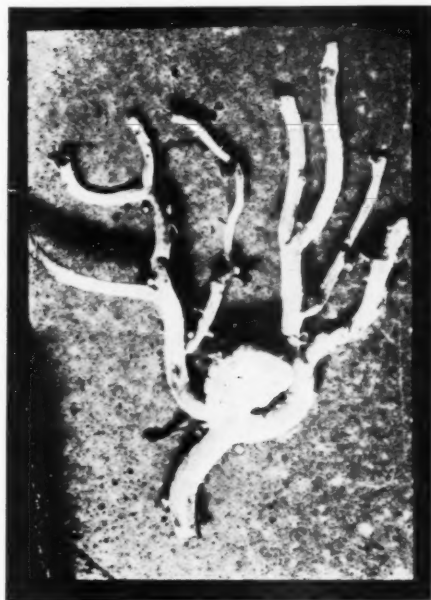


FIG. 6. — Volumineux anévrysme siégeant au niveau de la bifurcation de l'artère sylvienne.

chement se produit en grande partie au sein de la substance cérébrale elle-même. Parfois alors le sang peut même s'engouffrer jusque dans les ventricules qu'il inonde (fig. 17). S'il en est ainsi, une minime extravasation au niveau des méninges molles trahira seule l'existence d'un anévrysme des gros vaisseaux de la base. La symptomatologie, elle aussi, se sera d'ailleurs complètement confondue avec celle de l'hémorragie cérébrale vraie.

Du point de vue technique, nous tenons à insister sur la nécessité, en

cas d'hémorragie sous-arachnoïdienne, de pratiquer l'examen de l'encéphale à l'état frais. Il faut s'efforcer, à l'aide d'instruments mousses, de dégager les artères de la base d'avec la gangue de sang coagulé qui les emprisonne. Lorsque cette dernière est trop compacte, il est parfois utile de laisser agir sur elle pendant plusieurs heures, ou même un à deux jours,



FIG. 7. — Anévrisme (rompu) siégeant au niveau d'une des ramifications de l'artère sylvienne.

un mince filet d'eau. Cette manœuvre provoque le ramollissement du coagulum et parfois amorce sa désagrégation spontanée. Lorsque l'artère basilaire et le polygone de Willis, mis à nu, ont fait l'objet d'un examen soigneux, il faut poursuivre ensuite les communicantes antérieures et les sylviennes loin dans leur trajet entre les sinuosités du cortex. Pour l'artère sylvienne, ce contrôle exige même la luxation prudente du lobe tem-

poral,
autres
tion d
hémos
semen

FIG. 8.
cère
rom

L'
s'aff
intér
d'un
hém
d'un
laqu

poral, qui met à nu l'insula de Reil. Il est aussi utile, quand tous les autres moyens d'exploration se sont avérés vains, de recourir à l'injection d'eau par l'une des vertébrales (l'autre étant obstruée par une pince hémostatique), et ensuite par chacune des carotides. Un brusque jaillissement d'eau trahira parfois alors le siège de l'anévrisme perforé.

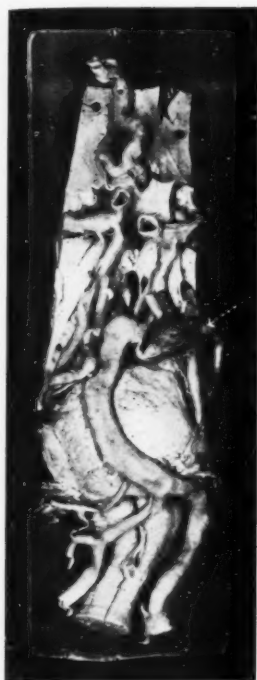


FIG. 8. — Anévrisme de l'artère cérébrale postérieure gauche, rompu.



FIG. 9. — Anévrisme fusiforme de l'artère basilaire.

L'individu chez lequel se déclare une hémorragie sous-arachnoïdienne s'affaisse en général brusquement : il s'ensuit souvent des fractures qui intéressent parfois la boîte crânienne. Il y a donc lieu, même en présence d'une fracture du crâne, de la base par exemple, accompagnée d'un hématome intra-dure-mérien, de rechercher soigneusement l'existence d'un anévrisme dont la rupture aura provoqué la chute au cours de laquelle la fracture du crâne se sera produite.



Quels sont les différents aspects cliniques que peut revêtir l'hémorragie sous-arachnoïdienne ?

A. — Dans la forme suraiguë, la mort peut être foudroyante. Ou bien parfois la personne frappée survivant quelques heures, un ou deux jours,



FIG. 10. — Hémorragie sous-arachnoïdale typique secondaire à la rupture d'un anévrysme de l'artère communicante antérieure.

un premier examen médical a été possible. Souvent, dans cette éventualité, les signes brutaux d'irritation méningée (vomissements, convulsions, céphalées) ont seuls retenu l'attention du médecin et de l'entourage, et les ont aiguillés sur une piste fausse, en faisant soupçonner une intoxi-

cation alimentaire ou un empoisonnement criminel. C'est ce qui explique que ces patients aboutissent fréquemment sur la table d'autopsies avec



FIG. 11. — Hémorragie sous-arachnoïdale typique secondaire à la rupture d'un anévrysme de l'artère cérébrale antérieure gauche. Celui-ci est caché par un thrombus.

l'étiquette : « Suspect d'empoisonnement. » Aussi est-ce à juste titre que, dès 1894, von Hofmann [32] soulignait la nécessité absolue de la recherche attentive de ces malformations dans tous les cas suspects de

mort violente. Nous avons, pour notre part, rencontré un exemple typique de ce genre :

La nommée K... (J.), cinquante ans, vivant seule, est prise subitement, dans la soirée du 2 novembre 1934, de céphalées, de vomissements et de convulsions. Elle succombe au cours de la nuit. Le soupçon d'empoisonnement criminel se donne bientôt libre cours et l'autopsie médico-légale (13.144) est ordonnée. L'examen des organes thoraciques et abdominaux ne fournit aucune explica-



FIG. 12. — Anévrisme sacculaire de l'artère carotide interne gauche, rompu.

tion du décès. A l'ouverture de la dure-mère, le cortex apparaît recouvert d'une fine nappe de sang frais. La base du cerveau baigne dans un vaste hématome, à demi-caillé. L'examen du polygone de Willis révèle, au niveau de l'artère communicante antérieure, la présence d'un anévrisme sacculaire, du volume d'un pois, dans la paroi duquel s'ouvre une brèche, largement béante.

B. — Mais il est du plus haut intérêt de noter que l'hémorragie méningée d'origine anévrysmales n'est pas nécessairement, comme les ouvrages classiques médico-légaux le donneraient volontiers à supposer,

un accident à évolution rapide et toujours fatale, qui demeure sans diagnostic pendant la vie, comme dans le cas dont nous venons de retracer l'histoire. Nous savons aujourd'hui que l'évolution de l'accident peut s'échelonner sur plusieurs jours, parfois sur plusieurs semaines : soit qu'elle aboutisse à la mort, soit qu'elle laisse s'acheminer le malade vers une guérison définitive ou passagère. Dans la dernière éventualité, c'est après un répit de mois, parfois d'années, que survient une rechute. Le malade, à nouveau terrassé, pourra réchapper ou ne se relèvera plus.

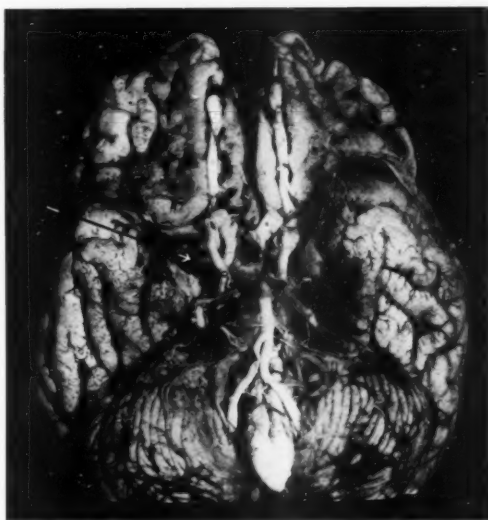


FIG. 13. — Hémorragie sous-arachnoïdale secondaire à la rupture d'un anévrisme de la carotide interne droite.

C'est à l'école neurologique hollandaise, avec Biemond et ter Braak [6], que revient le mérite d'avoir mis en vedette d'une manière précise l'allure clinique de ce syndrome dont on peut brosser le tableau à grands traits comme suit :

« Une personne, d'apparence jusque-là parfaitement saine, éprouve tout à coup une violente douleur dans la nuque ou au sommet du crâne, douleur parfois localisée d'un côté, puis un vertige plus ou moins intense, suivi bientôt d'une obnubilation de la conscience, d'un état de torpeur qui peut aller jusqu'au pré-coma. Ensuite s'installent les signes d'une irritation méningée : pouls ralenti, vomissements, raideur de la nuque,

signe de Kernig. Déjà à ce moment, ou un peu plus tard, des paralysies de certains nerfs craniens apparaissent. (Une paralysie incomplète d'un oculo-moteur commun [ptosis homolatéral] est pour ainsi dire pathognomonique.)

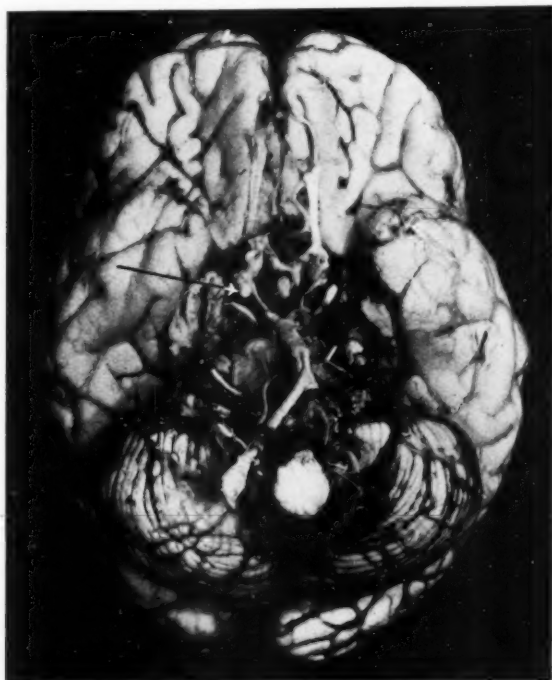


FIG. 14. — Anévrisme situé au point de division de la carotide interne droite; hémorragie sous-arachnoïdale.

Les paralysies des nerfs encéphaliques peuvent être dues à la pression directe de l'anévrisme sur les nerfs dans leur trajet extra-cérébral intracranien. Dans ce cas, elles sont classiquement durables, unilatérales et complètes, et précèdent l'accident apoplectiforme. Ou bien elles sont dues à une collection de sang qui s'amasse dans les citernes de la base. Elles sont alors de préférence fugaces, unilatérales et incomplètes.

Peu après la réaction méningée peuvent s'installer des signes pseudo-infectieux : fièvre, en général peu élevée (fièvre de résorption).

Si la température est très élevée, il faut admettre une réaction beaucoup plus brutale d'irritation par suite d'une inondation ventriculaire ou de la collection du sang autour du bulbe rachidien, signe qui comporte le plus souvent, mais pas infailliblement, un pronostic fatal.

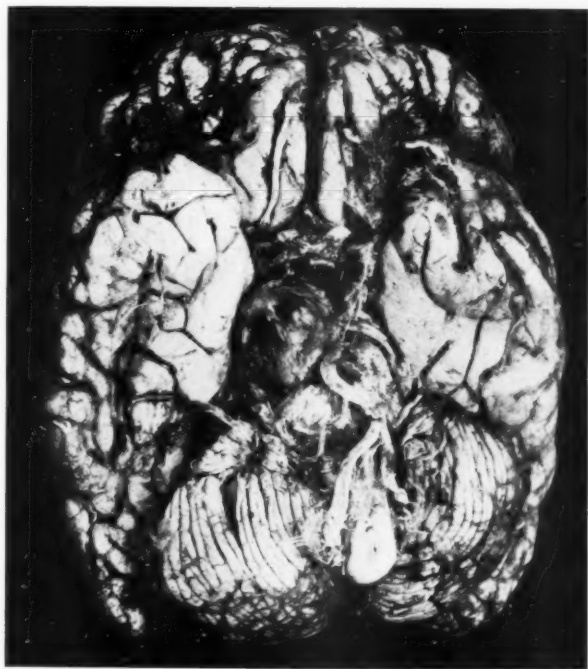


FIG. 15. — Volumineux anévrisme de l'artère basilaire :
hémorragie sous-arachnoïdale.

Leucocytose modérée (due à la résorption et qui peut faire défaut).
L'herpès labial et *l'albuminurie* en l'absence même de toute lésion rénale apparaissent plus rarement.

Ces signes pseudo-infectieux, joints à la somnolence irrésistible, peuvent aiguiller le médecin vers un diagnostic d'encéphalite épidémique.

Ensuite, entrent en scène les symptômes traduisant la mise hors fonction des grandes voies sensitivo-motrices : hémiparésie, éventuellement

associée à l'hémianesthésie ou l'aphasie; exagération des réflexes tendineux du côté parésié, avec diminution des réflexes cutanés supérieurs



FIG. 16. — Anévrisme de l'artère vertébrale gauche.

et apparition d'un signe de Babinski dont la bilatéralité se retrouve avec une constance remarquable dans le tableau clinique qui nous occupe.

Dans un certain nombre de cas, l'ophtalmoscope démontrera des *modifications du fond de l'œil*, lesquelles, lorsqu'elles sont présentes, constituent un précieux appoint pour le diagnostic. Ce sont surtout de grandes hémorragies péri-papillaires sous-rétiniennes ou pré-rétiniennes (pouvant même, dans ce dernier cas, envahir le corps vitré, ou bien

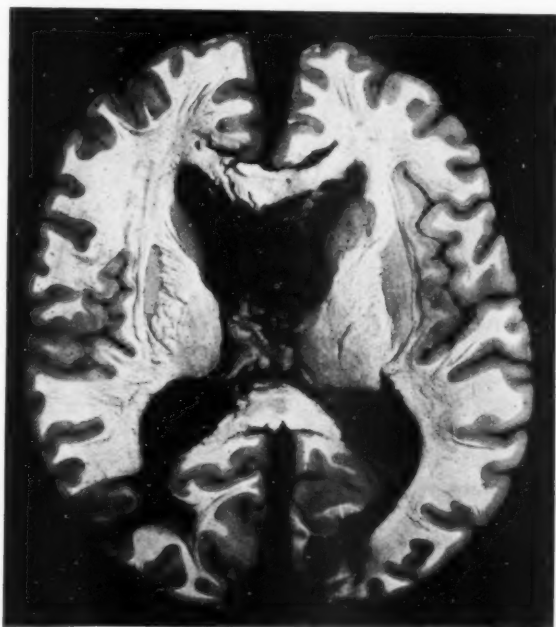


FIG. 17. — Inondation ventriculaire consécutive à la rupture d'un anévrisme de l'artère communicante antérieure.

l'hématome du disque optique avec ou sans œdème concomitant de la papille.

La constatation d'une stase papillaire secondaire à l'infiltration hémorragique des enveloppes du nerf optique, chez un malade dont les signes aigus ont fait place à une symptomatologie trainante, peut conduire au diagnostic erroné de tumeur cérébrale avec ses conséquences chirurgicales, en l'occurrence désastreuses.

Les signes psychiques sont suffisamment fréquents pour mériter une place dans un exposé symptomatologique complet. A côté de signes de déficit réalisant un état démentiel plus ou moins obscur, on a décrit un syndrome de Korsakow tout à fait caractéristique (amnésie rétrograde avec confabulation de compensation), ne possédant pas de signification pronostique *per se* et guérissant d'ailleurs sans séquelles psychiques dans les cas évoluant, pour le reste, favorablement.

La ponction lombaire, au début, donne un liquide hémorragique, voire même exceptionnellement un liquide normal. Mais, ce qu'il faut retenir, c'est que, rapidement et significativement, le liquide prend une teinte xanthochromique qui peut atteindre l'orange foncé.

Il ne faut cependant pas oublier le danger d'une décompression malencontreuse par soustraction de liquide céphalo-rachidien, lorsqu'il s'agit de saignement intra-cranien spontané, car il peut s'ensuivre une reprise de l'hémorragie et la mort. Aussi, dans la majorité des cas, conviendra-t-il d'épuiser l'étude minutieuse de tous les signes cliniques avant que de vouloir étayer son diagnostic par une ponction lombaire hâtive.

Dans l'éventualité où le malade se rétablit spontanément, les signes d'irritation méningée s'atténuent bientôt, et, dans ces cas favorables, au bout de quelques semaines, les signes focaux se dissipent aussi, ne laissant le plus souvent persister qu'une aniso-réflexie et souvent un signe de Babinski du côté primitivement parésié. Dans d'autres cas, le patient ne sort pas de l'état de somnolence, de quasi-inconscience dans lequel nous l'avons vu sombrer lors des premiers instants de son invasion méningée. Le ralentissement du pouls, la cyanose, le stertor, indiquent que ce malade inconscient ne se réveillera plus.

Telles sont les notions qu'il importe de retenir à propos de l'évolution clinique de l'hémorragie sous-arachnoïdienne.



L'étiologie de l'anévrisme cérébral peut reconnaître des causes multiples. Si nous faisons abstraction de l'anévrisme dit mycotique qui naît d'une artérite aiguë localisée d'une des branches du polygone de Willis, artérite d'origine embolique septique, chez certains sujets porteurs d'endocardite mitrale en évolution ou, plus rarement, d'autres foyers infectieux (dans un cas de Esser [14], il s'agissait d'un abcès prostatique), il faut envisager :

1° L'artériosclérose. C'est dans ce groupe étiologique que nous devons ranger les observations de Berger [5], Esser [14], Kerppola [35]; de Strauss et ses collaborateurs, Globus et Ginsburg [61], de Szekely [63],

de Wallesch [68]. Les artères de la base sont alors cuirassées de plaques d'athérome et de calcaire, signature de la lésion (fig. 9).

2° Parfois le tréponème semble être l'agent responsable (Bartholow [3], Comte [12], Letulle [38 bis], Lewandowski [39], Reiche [52 bis]), bien que son rôle ne semble être définitivement établi que lorsqu'il s'agit de syphilis *récente*. L'anévrisme spécifique du début de la période secondaire présente l'allure d'un accident aigu à marche foudroyante. L'ectasie naît sur un vaisseau atteint de panartérite diffuse aiguë. D'après Letulle [38 bis], il pourrait survenir également à une période plus avancée du processus luétique. Dans cette dernière hypothèse, il faudrait admettre que la panartérite aiguë a fait place à une artérite scléro-atrophique, altération résiduelle où le processus syphilitique lui-même est éteint. C'est dans la paroi d'une artère ainsi lésée que se formera à la longue une ectasie anévrismale (une observation toute récente, relatée par Maspes [41], semble confirmer cette manière de voir). A ce stade, le diagnostic différentiel entre l'anévrisme d'origine artérioscléreuse et la lésion luétique ancienne n'est guère toujours aisé :

Il faut se laisser guider par : a) l'âge du sujet; une altération de la paroi des vaisseaux cérébraux, chez un sujet jeune, plaidera dans le sens d'une lésion spécifique; b) de même, le caractère localisé (artérite segmentaire des auteurs français) d'une lésion artérielle souvent symétrique, alors que le reste du polygone et de ses ramifications est normal; c) la tendance du vaisseau malade à s'oblitérer, à subir une transformation fibreuse sans qu'apparaisse le moindre signe d'athérome ou de dépôt calcaire. Un tel groupe de faits constituera, aux yeux du pathologiste, une présomption en faveur de la nature syphilitique de la lésion, présomption que confirmera bien souvent l'image microscopique et, en l'absence de données cliniques, l'étude sérologique du sang prélevé sur le cadavre.

3° Il est cependant indéniable que, dans la grande majorité des cas, l'une et l'autre de ces deux étiologies doivent être exclues. L'anévrisme existe sans que, macroscopiquement ni microscopiquement, on ne retrouve la moindre trace d'artériosclérose ni de syphilis. Bien au contraire, on est frappé souvent par l'intégrité anatomique des vaisseaux de la base du cerveau, par leur souplesse, par l'élasticité de leur paroi. Tout récemment encore, Van Ryssel [66], dans une leçon clinique où il passe la revue de 11 cas personnels, n'a pu en relever aucun où la spécificité aurait pu être mise en cause, et un seul où l'artériosclérose pouvait entrer en ligne de compte. Biemond et ter Braak [6] aboutissent à des résultats superposables. Cette constatation avait déjà depuis longtemps préoccupé plusieurs pathologistes; certains, en désespoir de cause, en étaient venus à formuler des hypothèses. Il s'agissait, pour Arndt [2],

Wichern [70] et Reinhardt [53], de lésions congénitales. Une autre école, avec Berger [5], von Hanseemann [28], n'hésitait pas à mettre en cause un état constitutionnel, dont la caractéristique serait soit l'hypoplasie de tout le système vasculaire, avec cœur en goutte, soit le développement insuffisant du tissu élastique, non seulement de tout l'appareil circulatoire, mais également des différents organes : poumons, bronches, tractus digestif. Cette insuffisance prédisposerait également à l'apparition de diverticules œsophagiens, intestinaux. Von Hanseemann allait jusqu'à affirmer que cet état constitutionnel était un des stigmates de la syphilis héréditaire, revenant ainsi, par un long détour, à l'une des deux causes que la logique venait d'exclure.

Mais ce sont là, hélas ! pour la plupart, des travaux où une trop large part est accordée à des considérations d'ordre spéculatif : donc peu qualifiés pour entraîner la conviction. Est-il dès lors étonnant que certains esprits critiques se soient demandés s'il n'existait pas de raison d'ordre anatomique demeurée insoupçonnée jusqu'alors, susceptible d'expliquer la genèse de certains anévrysmes cérébraux. C'est ici qu'il convient de signaler tout spécialement le travail de Busse [11]. Cet auteur, frappé par la fréquence de la localisation de l'anévrysme cérébral à l'artère communicante antérieure en l'absence de lésion artérioscléreuse pouvant justifier sa genèse, entreprend l'étude complète, macroscopique et microscopique, non seulement des cas d'anévrysme de cette artère qu'il a observés personnellement, mais également d'un vaste matériel ne comprenant pas moins de 400 polygones de Willis prélevés à l'autopsie d'individus de tous âges morts de causes diverses, autres qu'une lésion cérébrale. Or, cette étude lui permet tout d'abord de constater que la disposition de l'artère communicante antérieure décrite comme normale par les traités classiques, non seulement n'est pas constante, mais même ne répond à la réalité que dans un faible pourcentage de cas. Les anomalies qu'il y rencontre se présentent sous forme d'anastomoses et de dédoublements à allure plus ou moins complexe, dont la série de reproductions de la figure 18 donne une idée très précise. L'auteur arrive à cette conclusion inattendue que, sur les 400 artères communicantes antérieures examinées, 227 présentent une disposition nettement « anormale » et 39 (soit approximativement 10 %) des formations anévrysmales typiques (1).

(1) Il est intéressant de noter que des recherches relevant de l'anatomie normale et comparée, poursuivies par Bertha de Vriese [13], avaient, dès 1905, attiré l'attention sur le polymorphisme extrême que peuvent présenter l'artère communicante antérieure et les artères de la base, ainsi que sur le substratum embryologique de ces anomalies. Nous avons procédé personnellement à l'examen minutieux des polygones de Willis qui ont servi de point de départ à cette importante monographie, matériel qui se trouve encore actuellement conservé à l'Institut d'Anatomie de Gand. Bien que la technique utilisée pour la prépa-

Poursuivant plus loin ses investigations, Busse constate que, à l'examen à la loupe, on distingue souvent, sur le vaisseau, de véritables gouttières correspondant à des replis de sa paroi. Lorsqu'il incise l'artère, il reconnaît que ces gouttières sont dues à l'existence de bandelettes d'aspect fibreux, qui rejoignent les parois, donc de véritables ponts fibreux intra-

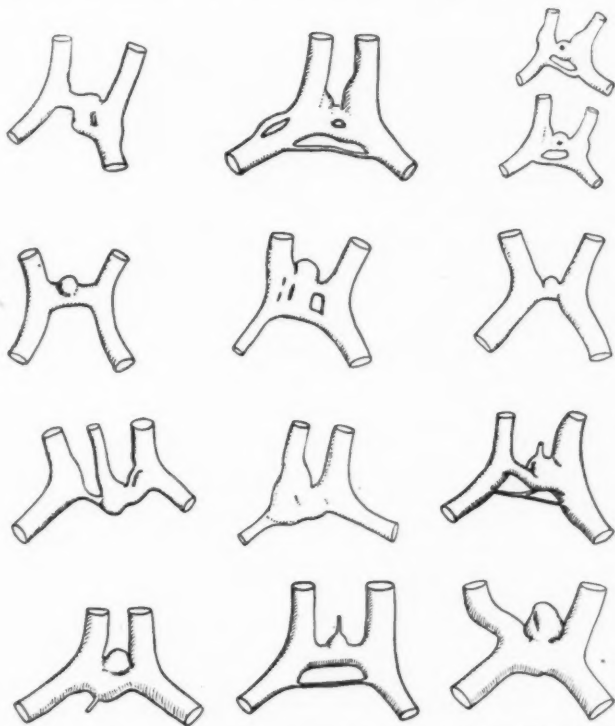


FIG. 18. — Anomalies de l'artère communicante antérieure. (D'après BUSSE.)

vasculaires. L'examen histologique révèle souvent, dans leur épaisseur, tous les éléments constituant d'une double paroi artérielle. Au centre, un reste d'adventice recouvert d'une couche circulaire musculaire lisse : vestige

ration des pièces (injection de la masse de Teichmann dans les carotides) ne soit pas favorable à la mise en évidence de fins détails morphologiques de l'ordre de ceux que nous y recherchions, il nous a été néanmoins possible, dans un petit nombre de cas il est vrai, de découvrir une ectasie anévrysmale au niveau ou dans les environs immédiats de la communicante antérieure.

de média que tapisse de toutes parts une intima pourvue d'une membrane élastique et revêtue d'un endothélium. Il s'agit là donc de vestiges de parois artérielles. Quelle est l'origine de ces anomalies diverses ? C'est l'embryologie qui nous l'apprend. A un stade embryonnaire, la vascularisation de l'encéphale est assurée par un réseau complexe de capillaires. Ultérieurement, la disposition définitive sera atteinte par des processus

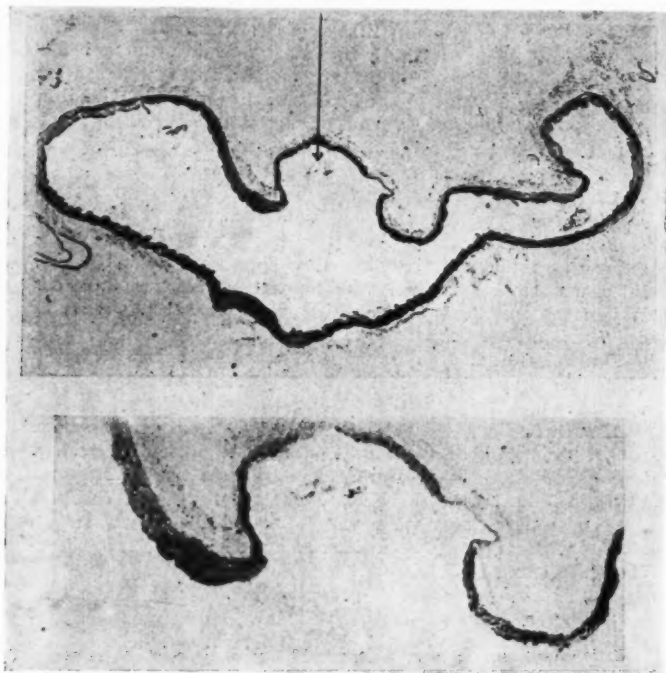


FIG. 19. — Coupe microscopique d'un anévrisme :
le point de moindre résistance d'une paroi vasculaire. (D'après BUSSE.)

successifs de fusion des vaisseaux constituant le réseau initial. Or, n'est-il pas logique d'admettre que, dans un système artériel né de la fusion successive de vaisseaux plus petits, si un vaisseau de calibre plus gros, à paroi plus épaisse, se fusionne avec un vaisseau de calibre plus petit, à paroi plus mince, le nouveau vaisseau, né de cette coalescence, aura désormais une paroi d'épaisseur inégale, présentera donc, dans sa paroi, des points de moindre résistance ? Nous savons d'autre part que,

en cas de coalescence accidentelle d'une artère avec une veine, il se forme rapidement un anévrisme artério-veineux et que l'ectasie anévrysmale se forme toujours *aux dépens de la veine*. Si nous raisonnons par analogie, ne pouvons-nous pas, se demande l'auteur, admettre qu'également, dans ces vaisseaux à paroi inégalement épaisse, ces points de moindre résistance céderont à la longue, donnant ainsi naissance à l'anévrisme et préparant parfois sa rupture ?

Les microphotographies reproduites sur la figure 19, empruntées au travail de Busse, montrent, à un faible grossissement, une coupe microscopique de l'un des anévrysmes représentés sur la figure 18. On y note, en l'absence même de tout processus lésionnel, l'existence d'un point de moindre résistance, caractérisé par un amincissement extrême de la paroi du vaisseau.

Il nous incombe cependant de faire remarquer que d'autres chercheurs, qui eux aussi ont procédé à l'examen systématique d'un nombre assez élevé de polygones de Willis (Windle [71] : 200), (Wyrubo [72] : 112), (Parnizetti [48] : 87), (Fawcett et Blatchford [18] : 700), tout en insistant sur les fréquentes anomalies que présente le cercle artériel, ne font pourtant pas la moindre mention d'ectasies anévrysmales. Cette divergence flagrante de résultat peut cependant trouver son explication dans le fait, soit que leur attention n'a pas été dirigée vers leur recherche, soit que ces malformations leur ont échappé, alors qu'elles n'ont pas échappé à l'œil plus vigilant de Busse [11] qui, il convient de le dire, avait toujours recours à la loupe binoculaire. Nous aurions cependant irrésistiblement été tenté d'admettre que le pourcentage relevé par Busse (10 %) était, par l'effet de quelque hasard, par trop élevé, surtout au regard des données statistiques apportées par Turnbull [64, 65] (0,92 %), n'eussent été les chiffres plus impressionnants encore auxquels ont abouti les patientes recherches de Forbus [22] (12/70) (voir plus loin). Le travail de Busse se trouve d'ailleurs confirmé par la thèse d'Emrich [16] parue deux ans plus tard et par un article récent de Orsos [45].

Cette étude initiale ouvrait un champ d'investigation nouveau. Dans une étude inspirée de la précédente, Forbus commence une longue série de recherches par l'étude approfondie d'un cas d'anévrysmes multiples des vaisseaux cérébraux chez un nègre de vingt-quatre ans. Cette étude lui permet d'établir que ces formations anévrysmales sont chaque fois situées aux points de division des artères. Leur paroi amincie n'est constituée que par l'intima, recouverte directement de la tunique externe de l'artère sur laquelle il s'est développé. L'élastique interne et la média y font défaut, tandis qu'on retrouve la limite de cette dernière, comme coupée à l'emporte-pièce, à l'endroit précis où la paroi anévrysmale se confond avec celle de l'artère. L'étude de points de division d'autres

artères cérébrales du même cerveau, qui ne sont pas le siège d'un anévrysme, lui démontre là aussi l'existence d'une interruption brusque de la média. L'examen méticuleux de polygones de Willis pris au hasard dans le matériel d'autopsie, et dans le but d'y rechercher également l'existence de solutions de continuité de la média au point de division des vaisseaux, lui permet, non seulement de les y trouver, mais également de mettre en évidence, à ces endroits, dans 12 cas sur 70, l'existence d'anévrysmes semblables à ceux de l'observation initiale. L'auteur procède ensuite à l'examen des artères coronaires et mésentériques de 9 sujets. Il y trouve dans 2 cas, aux points de division des artères, les mêmes solutions de continuité dans la musculaire. Ces solutions de continuité, il les rencontre tout aussi fréquemment chez l'enfant, même nouveau-né, que chez l'adulte. L'étude d'embryons humains lui permet de démontrer qu'il s'agit là de malformations d'origine embryonnaire résidant dans la non coaptation, à certains points de jonction d'artères, de leurs tuniques musculaires respectives, tuniques dont il démontre pour chaque artère le caractère indépendant de l'ébauche mésenchymale. Complétant ces recherches morphologiques à l'aide d'autres d'ordre physique, il démontre en outre que c'est précisément aux points de division des artères que la pression du courant sanguin s'exerce avec le plus de violence. De ces investigations, il tire la conclusion que les anévrysmes multiples du cerveau sont des lésions acquises sur la base de malformations vasculaires d'origine congénitale. Celles-ci résident dans une solution de continuité très localisée de la média, au point de division des artères. Ce n'est que secondairement, au cours de la formation de l'anévrysme, que la membrane élastique interne dégénère et disparaît. Il s'agit donc là d'un phénomène secondaire. Ceci est important à signaler, parce que dès 1887, Eppinger [17], dans son travail désormais classique sur la pathogénie des anévrysmes, attribuait précisément la genèse de ce type d'anévrysmes cérébraux à une solution de continuité localisée de l'élastique interne.

Le travail de Forbus [22] constitue à nos yeux, jusqu'à un certain point, une confirmation de celui de Busse [11], en ce sens que, bien qu'ils soient en désaccord en ce qui concerne la nature des malformations embryonnaires qui constituent le substratum de la future ectasie, l'un et l'autre n'en souligne pas moins son caractère nettement congénital. Ces deux études permettent de soulever un coin du voile qui nous dérobe encore la cause première de nombre d'anévrysmes cérébraux.



4° Si nous nous sommes étendus quelque peu longuement sur ces trois premières possibilités étiologiques, c'est que ces développements s'impo-

saient, à l'effet de faire ressortir à sa valeur exacte l'acquis actuel, eu égard à l'origine traumatique possible de certaines de ces lésions. A l'heure actuelle, que savons-nous du rôle éventuel d'un traumatisme dans la genèse de l'anévrisme cérébral et dans le déterminisme de sa rupture ? Nos connaissances se limitent à des données d'ordre casuistique ayant trait à des sujets d'âges divers, décédés des suites de cette lésion, et dans l'histoire desquels on retrouve un trauma tantôt récent, tantôt remontant à plusieurs années. Ces données comprennent tout d'abord deux travaux importants, véritables revues d'ensemble, parues presque simultanément : celui de Jungmichel [34] et celui de Walcher [67]. Viennent ensuite de nombreuses relations de cas isolés :

I. — Le point de départ de la thèse de Jungmichel est l'observation suivante : Un jeune homme de dix-sept ans reçoit sur la tête une pierre de près de 1 kilogramme, tombant d'une hauteur de 2 à 3 mètres. Syncope. Il reçoit des soins immédiats (entre autres la suture d'une plaie du cuir chevelu) et rentre chez lui aussitôt après par ses propres moyens. Après une interruption de travail de cinq jours, il se remet à l'ouvrage. Il continue cependant à se plaindre de céphalées, de vertiges, d'une certaine impotence physique et intellectuelle. Il fait à ses amis l'impression d'être devenu un vieillard. Soixante-quinze jours après l'accident, une symptomatologie cérébrale grave s'installe *brutalement* et ne tarde pas à l'emporter. L'autopsie permet de rattacher la mort à la rupture d'un anévrisme de l'artère communicante antérieure, avec hémorragie sous-arachnoïdale. D'une étude histologique (à la vérité peu convaincante) de la poche anévrysmale, Jungmichel conclut à la rupture secondaire d'un anévrisme d'origine traumatique : il se refuse donc à admettre l'existence de cet anévrisme antérieurement au traumatisme.

L'auteur termine son travail par l'énumération dogmatique de quatre conditions à son avis exigibles pour pouvoir admettre un rapport de causalité entre le traumatisme et l'apparition, puis la rupture d'un anévrisme cérébral. Voici comment il énonce ces conditions :

1° Le traumatisme doit avoir présenté une certaine gravité et doit avoir atteint la tête. Il n'est pourtant pas indispensable que la boîte crânienne elle-même ait été fracturée.

2° Un syndrome commotionnel doit l'avoir suivi.

3° Une symptomatologie transitionnelle doit avoir fait son apparition dès après l'accident.

4° L'intégrité antérieure de l'appareil cardio-vasculaire doit être établie.

Jungmichel admet que l'existence d'anévrysmes miliaires plaide nettement contre l'origine traumatique de la lésion.

II. — Walcher [67] commence par insister, à la lumière d'observations d'autres chercheurs et d'un cas personnel, sur la vulnérabilité des vaisseaux du polygone de Willis. La carotide, nous rappelle-t-il, est fixée d'une part dans le sinus caverneux, d'autre part à la base du cerveau. Tout déplacement brusque de la masse encéphalique, par suite d'une chute ou d'un trauma, peut entraîner de ce chef soit un étirement, soit un cisaillement de l'artère. Un raisonnement identique démontre la vulnérabilité des artères vertébrales; ici, de plus, l'artère peut être étirée violemment lors d'une rotation postérieure trop accentuée du crâne sur l'atlas. Quant à l'artère communicante antérieure, il semble qu'elle puisse subir une torsion sur son propre axe lors de déplacements d'un hémisphère cérébral par rapport à l'autre.

L'artère communicante postérieure est, elle aussi, exposée :

L'auteur a rencontré un cas de déchirure traumatique de ce vaisseau chez un écolier de quinze ans qui, au cours d'une partie de football, avait reçu un coup de pied sur le côté gauche de la tête.

Enfin, les déchirures de l'artère basilaire, nous dit Walcher, sont relativement fréquentes. Rappelons d'ailleurs que Reuterwall [54] a pu en recueillir 7 observations. Ces lésions consistent dans la déchirure partielle ou complète de la paroi latérale de l'artère basilaire suggérant son écrasement entre le cerveau et le clivus :

a) En cas de déchirure complète, l'hémorragie est rapidement mortelle. Fraenckel [23] a rapporté un cas de ce genre où l'origine traumatique de la lésion est hors de doute :

Un homme de trente-huit ans est trouvé mort en rue. L'autopsie révèle l'existence d'une hémorragie sous-arachnoïdale ayant pour point de départ une déchirure de l'artère basilaire : ceci en l'absence de toute lésion cranienne. Deux personnages suspects sont appréhendés et entrent en aveux. Ils ont attaqué et renversé la victime : pendant que l'un d'eux la maintenait terrassée, l'autre lui assénait avec acharnement des coups de poing dans la figure.

Saathoff [56] et Meixner [43] ont rapporté chacun une observation tout aussi convaincante.

b) Lorsque la déchirure est incomplète, elle se cicatrise ou donne naissance à un anévrysme disséquant, c'est-à-dire à un faux anévrysme qui à son tour pourra se rompre.

Suivent alors 11 observations personnelles de ruptures d'anévrysme dont 4 ou 5, pense Walcher, reconnaissent une étiologie traumatique.

Sous réserve de quelques modifications dans leur énoncé, l'auteur se rallie aux quatre conditions auxquelles Jungmichel subordonne l'acceptation de l'origine traumatique d'un anévrysme cérébral.

De l'étude attentive de ces deux travaux et de leur confrontation avec les données fournies par les exemples isolés, épars dans la littérature, et que nous nous garderons bien d'analyser un à un d'abord de crainte d'alourdir encore notre travail, ensuite parce qu'ils n'amènent aux débats aucun fait nouveau (1), il ressort que tous les cas peuvent, du point de vue pratique, s'intégrer dans l'une ou l'autre des deux catégories suivantes :

1° Ou bien il s'agit d'un vrai traumatisme, au sens strict du mot. La victime a reçu un coup, a trébuché contre un obstacle, tandis qu'elle portait un lourd fardeau. Elle semble s'être tirée à bon compte de l'accident, mais succombe tardivement, au bout de jours, de mois ou d'années, à une rupture d'anévrisme.

2° Ou bien quelqu'un, sans cause apparente, fait une chute (par exemple d'une échelle, d'un toit) : il se déclare, après un temps de latence plus ou moins long, une hémorragie sous-arachnoïdale mortelle d'origine anévrysmale.

Le cas de Jungmichel [34] constitue un bel exemple du premier type. Harbitz [29] illustre le second par un exemple méritant, lui aussi, d'être relaté ici dans ses grands traits.

Un ingénieur de trente-cinq ans tombe d'un wagon pendant un déplacement à vive allure. Il reste plusieurs heures sans connaissance et présente des vomissements, des céphalées, puis de l'amnésie rétrograde. Après quatre semaines, il quitte l'hôpital, mais ne cesse d'accuser des céphalées, de la fatigue, tandis que des troubles psychiques apparaissent, ainsi qu'un changement marqué de caractère. Près de cinq ans plus tard, après une exacerbation du mal d'une durée de quelques jours, il meurt. L'autopsie révèle l'existence d'un gros anévrisme situé à proximité du confluent de l'artère communicante postérieure gauche avec l'artère sylviennne.

Dans l'observation de Brandness [8], il s'agit, comme nous le verrons, d'un ouvrier tombé du toit sur lequel il travaillait.

En présence d'un cas de *la première catégorie*, c'est-à-dire lorsque la préexistence d'un traumatisme est établie, les conclusions d'ordre pratique auxquelles aboutit l'étude critique de cette masse imposante d'observations sont en somme décevantes. La notion de l'existence latente d'anévrysmes chez un nombre étonnamment élevé de sujets soi-disant

(1) Le lecteur trouvera ci-après la liste des auteurs rangés d'après l'ordre d'ancienneté des travaux : Killian [36], 1879; Oppe [44], 1892; Fischer [21], 1898; Bruns [10], 1901; Quast [52], 1910; Feilchenfeld [20], 1912; Orth [46], 1913; Geipel [25], 1915; Hedinger [30], 1917; Wells [69], 1922; Menschel [42], 1922; Loewenhardt [40], 1923; Brandness [8], 1923; Borchardt [7], 1925; John [33], 1925; Hahn [27], 1925; Pette [50], 1926; Paulowski [49], 1929; Steiniger [62], 1931; Ortman [47], 1932; Jungmichel [34], 1932; Harbitz [29], 1932; Walcher [67], 1933.

normaux imposera souvent à l'expert la conviction intime que l'anévrysme, dont la rupture a entraîné la mort, préexistait au traumatisme. S'il s'agit d'un accident de travail, le législateur a prévu, nous le savons, une indemnisation identique, que l'anévrysme ait préexisté ou non : mesure équitable, puisqu'en l'absence de trauma rien ne permet de prédire que la rupture se serait jamais produite. Cette connaissance impose néanmoins au médecin légiste, en présence d'une hémorragie sous-arachnoidale par rupture d'anévrysme consécutive à un *coup*, le devoir de faire toutes ses réserves quant à la préexistence possible de ce *locus minoris resistentiæ*, en l'absence duquel le traumatisme n'aurait vraisemblablement pas eu de conséquences aussi graves.

L'énoncé de caractère dubitatif fera place à une affirmation catégorique lorsque l'anévrysme rompu sera l'un d'une série d'anévrysmes miliaires (dont nous nous sommes à dessein attachés à souligner l'origine congénitale).

Au juge alors de tenir compte de cette circonstance, s'il y a lieu, dans l'appréciation de la responsabilité incombant à l'agresseur.

Quand il s'agit d'un cas de la *deuxième catégorie*, c'est-à-dire d'une rupture d'anévrysme chez un sujet qui s'est affaissé brusquement sans l'intervention d'une cause extérieure, on a l'impression, à la lumière des éléments statistiques rapportés au cours de ce travail, quant à la fréquence de l'anévrysme cérébral chez des sujets normaux, que les experts ont, en général, trop souvent eu tendance à admettre d'emblée un rapport de causalité, et ne se sont pas assez attachés à envisager la possibilité inverse : à savoir déterminer si la victime n'est pas précisément tombée *à la suite* de la rupture. Nous citerons comme exemple typique de cas où l'enquête sur les circonstances exactes de la chute ne semble pas avoir retenu le moins du monde l'attention du pathologiste, l'observation de Brandness :

Un ouvrier qui avait fait dix ans auparavant, sans cause déterminée, une chute du haut d'un toit, meurt au cours d'accès répétés d'épilepsie, compliqués de bronchopneumonie. L'autopsie fait découvrir comme cause de ces accès un anévrysme des vaisseaux de la base. Or, l'auteur n'hésite pas à en rattacher la genèse à la chute.

Dans ce deuxième type de cas, les données anamnestiques sur lesquelles nous nous baserons pour admettre la préexistence éventuelle d'une rupture d'anévrysme par rapport à la chute, nous semblent être les suivantes :

a) Tout d'abord il faut s'efforcer de déterminer si la victime a présenté jadis un accident quelconque suggérant un ictus.

b) Il faut ensuite analyser les circonstances précises de la chute. Ceci est souvent possible, puisque la victime ne meurt d'ordinaire qu'après

un laps de temps plus ou moins long comprenant une période de lucidité parfois prolongée. De plus, comme le rappelle très justement Schaefer [57], à propos d'un cas de Wichern [70], les déclarations de témoins oculaires apporteront à l'expert un appoint dont il saura faire son profit.

Certains auteurs, Walcher [67] entre autres, accordent une grande valeur diagnostique à l'existence de suffusions hémorragiques anciennes dure-mériennes ou piales. Ils vont jusqu'à y voir la preuve de l'origine traumatique de l'anévrisme! Nous nous refusons à les suivre dans cette voie. En effet, nous avons trop souvent rencontré ces mêmes suffusions dans des cas où une origine traumatique n'était nullement en cause et où elles représentaient simplement le reliquat de saignements antérieurs.

Disons plutôt que seule la voie expérimentale directe nous paraît susceptible d'apporter un jour des éclaircissements décisifs à ce problème étiologique; et, en attendant, ayons le courage de reconnaître, après Turnbull [64], que nous n'avons trouvé, ni à la salle d'autopsies, ni dans l'étude exhaustive de la littérature, la conviction ferme de la pathogénie traumatique bien établie d'un seul anévrisme cérébral.

BIBLIOGRAPHIE

1. ANDERSON (J.) : *Lancet*, 1885, 852.
Id. : *British Med. Journ.*, 1885, 872.
2. ARNDT : *Virchow's Arch.*, 72.
3. BARTHOLOW : *Amer. Journ. Sci.*, 1872, 373.
4. BEADLES (C.-F.) : *Brain*, 30, 285 (1907).
5. BERGER (W.) : *Virchow's Archiv.*, 245, 138 (1923).
6. BIEMOND (A.) et TER BRAAK (J.-W.-G.) : *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 132-133, 4 (1933).
7. BORCHARDT : *Bruns' Beitr.*, 133, 429-451 (1925).
8. BRANDNESS : *Dtsch. Zeitschr. gerichtl. Med.*, 1923 (2), 609-631.
9. BRADFORD : *Lancet*, 1908, vol. 2, 703.
10. BRUNS (O.) : *Dtsch. Med. Wschr.*, 1901, 635-636.
11. BUSSE : *Virchow's Arch.*, 229, 178 (1921).
12. COMTE (A.) : *Nouveau Traité de Médecine*, 19, 415 (1925).
13. DE VRIESDE (Bertha) : *Arch. de Biol.*, 21 (1905).
14. ESSER (A.) : *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 114, 208 (1928).
15. EBSTEIN (W.) : *Dtsch. Arch. f. Klin. Med.*, 12, 617-622 (1874).
16. EMRICH : Cité par FORBUS.
17. EPPINGER (H.) : *Arch. f. Klin. Chir.*, 35, Suppl. Heft.
18. FAWCETT (E.) et BLATCHFORD (J.) : *Journ. Anat. and Physiol.*, 40, 63 (1906).
19. FEARNSIDES (E.-G.) : *Brain*, 39, 224 (1916).

20. FEILCHENFELD : In *Verh. d. III internationalen Med. Unfallkongr. zu Düsseldorf*, 440-441 (1912).
21. FISCHER (H.) : *Dtsch. Med. Wschr.*, 1898, 569-570.
22. FORBUS (W.-D.) : *Bull. John Hopkins Hosp.*, 47, 239 (1930).
23. FRAENCKEL (P.) : *Dtsch. Z. gerichtl. Med.*, 10, 193-199 (1927).
24. GARVEY (P.-H.) : *Arch. Ophth.*, 11, 1032-54 (1934).
25. GEIPEL : *Arztl. Sachverst. Ztg.*, 1915, 169-171.
26. GOWERS : *Diseases of the Nervous System*, vol. 2, 2^e édit., 1893, 529.
27. HAHN : *Inaug. Diss. München*, 1925.
28. HANSEMAN (VON) : *Med. Klinik*, 1919.
29. HARBITZ (F.) : *Dtsch. Z. gerichtl. Med.*, 19, 463 (1932).
30. HEDINGER : *Korresp. Blatt. f. Schweizer Ärzte*, 1917, 1393-1398.
31. HEY : *Inaug. Diss. Berlin*, 1898.
32. HOFMANN (E.-V.) : *Wiener klinische Wochenschrift*, VII Jahrgang, n° 44, 823 (1894).
33. JOHN : *Dtsch. Z. Nervenheilk.*, 1925, 85-86, 250-262.
34. JUNGMICHEL (G.) : *Dtsch. Zeit. Gerichtl. Med.*, 19, 197-221 (1932).
35. KERPPOLA (W.) : *Arbeiten aus dem Pathologischen Institut der Universität Helsingfors. Neue Folge, Zweiter Band*, 115 (1919).
36. KILLIAN : *Inaug. Diss. Würzburg*, 1879, 71.
37. KOLISKO (A.) : *Dittrich's Handbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit*, 2, 756.
38. KRABBE (K.-H.) et BACKER (K.-H.) : *Acta Medica Scandinavica*, vol. LVI, fasc. 2, 95 (1922).
39. bis. LETULLE (M.) : *Traité d'Anatomie pathologique*, I, 516, Masson, 1931.
40. LEWANDOWSKI (M.) : *Handbuch der Neurologie*, 3, 101 (1912).
41. LOEWENHARDT : *Dtsch. Med. Wschr.*, 1923, 439-441.
42. MASPES (DOTT. PAOLO-EMILIO) : *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. 43, 1051 (1934).
43. MENSCHEL (H.) : *Arztl. Sachverst. Ztg.*, 1922, 13-17.
44. MEIXNER : *Wien. Klin. Wschr.*, 1932.
45. OPPE (VON) : *Inaug. Diss. München*, 1892, 18.
46. ORSOS : Cité par HARBITZ.
47. ORTH (O.) : *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 1913, 1038-1039.
48. ORTMAN : *Dtsch. Z. gerichtl. Med.*, 18, 604 (1932).
49. PARNISETTI : « Anomalies du polygone artériel de Willis chez les criminels, en rapport aux altérations du cerveau et du cœur. » (*Compte rendu du Congrès internat. d'Anthropol. crim.*, Amsterdam, 1901, 236.)
50. PAULOWSKI : *Arztl. Sachverst. Ztg.*, 1929, n° 5.
51. PETTE : *Arztl. Sachverst. Zeit.*, 1926.
52. PITT (G.-N.) : « The Goulstonian Lectures on some Cerebral Lesions. » (*Brit. M. J.*, 1, 829 [1890].)
53. QUAST : *Inaug. Diss. München*, 1910, 21.
54. bis. REICHE : *Münch. med. Wochenschr.*, 1924.
55. REINHARDT (AD.) : *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, 26, 432-469 (1913).
56. REUTERWALL : *Ueber bindegewebig geheilte Risse der Elastica interna der arteria basilaris*, Stockholm, 1923.
57. ROTHMANN : *Arch. f. Psychiatr.*, 38 (1904).
58. SAATHOFF : *Dtsch. Arch. Klin. Med.*, 84 (1905).
59. SCHAEDE : *Dtsch. Zeit. f. die gesamte Gerichtl. Med.*, 7, 634.

58. SCHMIDT (M.) : *Brain*, 53, 489 (1930).
59. SEYFARTH (C.) : *Münch. Med. Wschr.*, 1920, 1092.
60. SOUQUES : *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 21 (1908).
61. STRAUSS (I.), GLOBUS (J.-H.) et GINSBURG (S.-W.) *Arch. Neurol. et Psychiatr.*, 27 (2), 1080 (1932).
62. STEINIGER : Ref. in *Dtsch. Z. gerichtl. Med.*, 16, 354 (1931).
63. SZEKELY : *Beitr. gerichtl. Med.*, 8 (1928).
64. TURNBULL (H.-M.) : *Quart. Journ. Med.*, 8, 201 (1915).
65. ID. : *Brain*, 41, 50 (1918).
66. VAN RYSEL (E.-C.) : *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, Jaarg. 78, n° 34, bldz. 3840.
67. WALCHER (K.) : *Monatsschrift für Unfallheilkunde und Versicherungsmedizin*, 40, Jahrgang 1933, n° 9, 433.
68. WALLECH : *Virchow's Arch.*, 251, 107 (1924).
69. WELLS : *Arch. of Neurol.*, 1922.
70. WICHERN (H.) : *Münchener Medizinische Wochenschrift*, Jahrgang 58, n° 51, 2724 (1911).
71. WINDLE : *Journ. Anat. and Physiol.*, 22, 289 (1888).
72. WYRUBOW : Cité par ROTHMANN.

re
co

ti
m
cl
pl
ap

hy
pu
ci
no
au
l'o
no
d'

19
ch

OSTÉODYSTROPHIE NÉPHROGÈNE

par

Erwin RUTISHAUSER (1)

Les études expérimentales que je me permets de résumer brièvement reposent sur des observations que nous avons pu faire antérieurement au cours de l'analyse d'un cas d'atrophie progressive des os du chien (2).

Cette maladie, assez fréquente chez le chien adulte, a pour signe essentiel : une affection osseuse caractérisée, accusée surtout au niveau des mâchoires et des côtes. Le cas dont nous nous sommes occupés peut être classé dans un groupe de l'ostéite fibreuse de von Recklinghausen : l'atrophie progressive des os, c'est-à-dire résorption osseuse disséquante sans apposition.

L'étiologie de pareils cas est obscure. L'autopsie ne montre qu'une hyperplasie parathyroïdienne consistant dans une réaction peu spécifique, puisqu'elle ne manque jamais dans des cas de forte mobilisation du calcium et du phosphore. La vérification anatomique révèle en outre une néphrite particulière : néphrite interstitielle pyélogène qui nous a paru autrement significative, puisqu'elle représentait le seul point sur lequel l'on put faire reposer une explication étiologique un peu probable; nous nous sommes alors proposé, dans les expériences que nous rapportons ici, d'apporter à cette manière de voir une vérification expérimentale.

La production de l'ostéodystrophie néphrogène réussit chez le chien et

(1) Communication faite à la Société Anatomique de Paris, séance du 2 juillet 1936.

(2) SCHEUBER (J.) : *Thèse de Genève*, 1936. « Littérature des ostéodystrophies chez les animaux domestiques. »

le lapin. Nous rapporterons aujourd'hui les résultats obtenus sur ce dernier animal. En collaboration avec M. Queloz (1), nous avons démontré que la néphrite au platine cause des lésions osseuses. En tenant compte des doses minimales employées, nous sommes arrivés à la conclusion que la lésion osseuse est bien provoquée par la néphrite et non par une action directe du chlorure de platine sur le péri- et sur l'endoste.

La preuve exacte était toutefois très difficile à fournir. Nous avons provoqué des lésions rénales bilatérales à 10 lapins en farcissant les reins des animaux (n°s 1 à 5) avec des fils de cuivre ou avec des aiguilles de verre (n°s 6 à 10). Le cuivre a été choisi parce qu'il irrite les tissus, tandis que le verre est très facilement encapsulé.

Des lésions osseuses étendues s'établissent après quatre mois. Pour ne pas nous répéter, nous donnerons en détail l'analyse du cas 10 dont les reins ont été transpercés d'aiguilles de verre. Les lésions obtenues au moyen de fils de cuivre sont plus prononcées, mais on peut reprocher à ce mode d'expérimentation l'action pharmacologique intense du cuivre (2).

Lapin 10, mâle de 1.480 grammes. Introduction dans le rein gauche de 35 aiguilles de verre de 0,25 mm. de diamètre, et 10 jours plus tard, même opération à droite. L'animal supporte bien ces interventions, mais sa croissance s'arrête. Après 149 jours, il pèse 1.430 grammes (il y a donc perte de poids de 50 grammes). Un lapin témoin pèse 2.140 grammes. La calcémie et la phosphatémie sont de :

Calcium :

Avant l'opération	11,3 mgr. % et 11,6 mgr. %
Après 90 jours	16,7 — —
— 138 —	16,9 — —

Phosphore :

Avant l'opération	6,4 mgr. %
Après 90 jours	4,5 — —
— 138 —	6,2 — —

Il existe une hypercalcémie marquée et une baisse modérée du phosphore minéral. L'animal meurt spontanément; il est amaigri et ne possède presque pas de tissu adipeux. Les parathyroïdes sont légèrement hypertrophiées; les poumons présentent des foyers atelectasiés (poids : 20 grammes).

- (1) RUTISHAUSER, FAVARGER et QUELOZ : *Revue suisse de Médecine*, 55 (1935), 209, et *Annales d'Anat. pathol.*, 13 (1936), p. 169. *Thèse QUELOZ en préparation.*
 (2) HART et STEENBOCK : *J. Biol. chem.*, 77 (1928), 797.
 HECHT et EICHHOLTZ : *Biochem. Zschr.*, 206 (1929), 282.
 SJOLLEMA : *Tijdschr. v. Diergenesk.*, 21 (1933), 1137.
 Voir résumé dans *Handb. Pharm.* (Heffter).

Les reins, dépouillés du verre et des calculs, pèsent 16,3 gr. Ils sont de couleur rouge brunâtre sombre, richement vascularisés en dehors des endroits cicatriciels. La capsule est très fortement adhérente au niveau des cicatrices et ne se laisse enlever qu'avec pertes de substance corticale. Les cicatrices sont irrégulières, se présentent sous forme de sillons profonds conférant à la surface rénale un aspect en circonvolutions cérébrales. Les aiguilles de verre s'arrachent très difficilement et avec perte de substance rénale. Les bassinets sont remplis de concrétions calcaires consistant en sable calcaire et en calculs plus grands dont

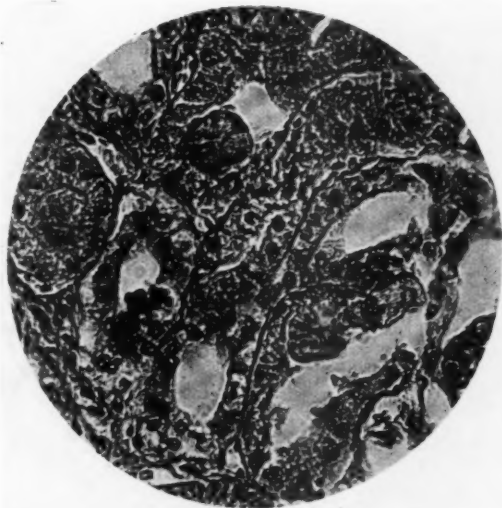


FIG. 1. — *Microlithes à structure radiaire dans les tubes contournés.*
(Fort grossissement.)

le plus volumineux, mûriforme, siège dans le bassinnet gauche et a la grosseur d'un noyau de cerise (carbonates de calcium avec traces de phosphates).

La muqueuse du bassinnet est hyperémiee, avec quelques piquetés hémorragiques. Le bassinnet est dilaté, les papilles urinaires aplaties. Uretères et vessie sans particularités.

Le foie (80 grammes) est très riche en sang, la capsule n'est pas tendue. Tissu plutôt flasque. Pas de métastases calcaires macroscopiques dans l'estomac, les poumons et le foie. Pas de parasites.

L'examen macroscopique du squelette ne montre rien de très particulier. La corticale des os longs est trop mince, légèrement brunâtre. La moelle est hyperémiee, la marge gingivale est intense. Pas de paradentose clinique.

Voici un résumé des constatations que l'on peut faire à l'aide du microscope :

Reins. — A la loupe ou au faible grossissement, on aperçoit de larges cicatrices qui présentent des travées denses peu riches en noyaux. Elles traversent très souvent tout le rein, allant du bassin jusqu'à l'écorce où elles s'étalent. Tout le parenchyme rénal et les cicatrices présentent une très forte hyperémie. Ces dernières sont par endroits colorées en bleu foncé d'une façon diffuse, ce qui indique une teneur élevée en calcium. Il s'agit en partie, et surtout dans les cica-

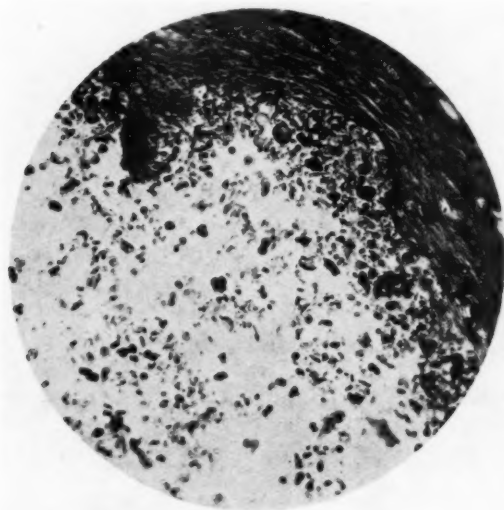


FIG. 2. — *Bassin avec sable rénal. Microlithes en majeure partie calcifiés. Grande variation de taille, nombreuses formes gémellaires.*

(Faible grossissement.)

trices entourant les aiguilles de verre, d'exsudat fibrineux avec un taux calcique excessif. Certains faisceaux collagènes sont calcifiés. Pas d'artériosclérose, pas de calcification vasculaire. Notons encore que les glomérules sont conservés dans les cicatrices. L'espace capsulaire est démesurément large. La membrane propre est épaissie, se colore en bleu; les glomérules présentent des parois minces qui se colorent également trop intensément en bleu. A côté de ces trainées cicatricielles, on remarque des amas de canalicules néoformés avec un épithélium très clair et nombreuses masses granulaires dans les lumières des tubes contournés, rarement dans les cellules, surtout du côté libre. L'épithélium se colore en général très mal; à de rares endroits, il y a des nécroses cellulaires peu étendues. Dans les trous laissés par les aiguilles de verre, on trouve des microlithes.

Ces de
sont b
A m
présen
geons
des mi
partie
cules
teinte
striati

bleu
de ba
color
un pe
l'effe
attest
tiples
calott
pelur
triqu
proba
quent

ANN

Ces derniers, à structure radiaire, se voient encore dans les tubes rénaux. Ils sont biréfringents et mesurent $25\ \mu$ en moyenne (voir fig. 1).

A maints endroits, on constate des cylindres hyalins. L'épithélium du bassinnet présente fréquemment des cellules étirées et par places on note de petits bourgeons épithéliaux. Les tubes droits font voir des lumières élargies et contiennent des microlithes en partie calcifiés. Ces derniers constituent également la majeure partie du sable que l'on trouve dans le bassinnet et qui se compose de corpuscules de $6-40\ \mu$ de diamètre, souvent incolores (H. E.) ou avec une très légère teinte jaunâtre plus pâle que celle des globules rouges. Ils présentent une fine striation concentrique en 3 ou 4 couches, striation qui très souvent se colore en

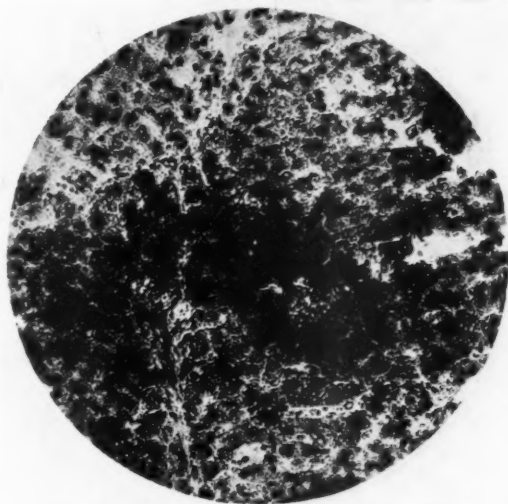


FIG. 3. — Foie. Métastase calcaire dans l'ostéodystrophie néphrogène.
(Fort grossissement.)

bleu foncé, auquel cas les stries ne sont plus fines, mais se voient sous forme de bandes assez grossières. Dans les boules partiellement calcifiées, le centre se colore fréquemment en bleu foncé. Ce corpuscule foncé a souvent une position un peu excentrique. Certains microlithes, parmi les plus grands, ont éclaté sous l'effet du couteau. Leurs brisures et leurs craquelures sont caractéristiques et attestent leur structure radiaire et concentrique. Certains se cassent en multiples secteurs à angles très pointus, d'autres se désagrègent sous forme de calottes. Les différentes couches du microlithe s'y superposent comme des pelures d'oignon. Nombre de corpuscules ne sont pas rigoureusement concentriques, on en rencontre également de formes ovalaires. Les formes gémellaires, probablement nées de la même manière que les corpuscules isolés, sont fréquentes. Par ci par là de petites concrétions mûriformes (voir fig. 2).

Foie. — Travées hépatiques très minces, capillaires larges. Foie pauvre en graisse, cependant histologiquement décelable, et presque complètement vide de glycogène. Par endroit, la délimitation cellulaire est très peu nette. Toutes les cellules et des travées entières sont entourées d'un liquide qui se colore en bleu intense à ce niveau. Les noyaux cellulaires ne se voient que difficilement. Au centre de ces foyers irréguliers, dont les plus grands mesurent 2-2 mm. 1/2 et qui se voient à n'importe quel endroit du lobule hépatique, on remarque des grappes mûriformes de sels calcaires (réaction de Kossá). Très rarement on distingue des bandes calcaires le long des capillaires. Il s'agit de cellules de Kupffer calcifiées (voir fig. 3).

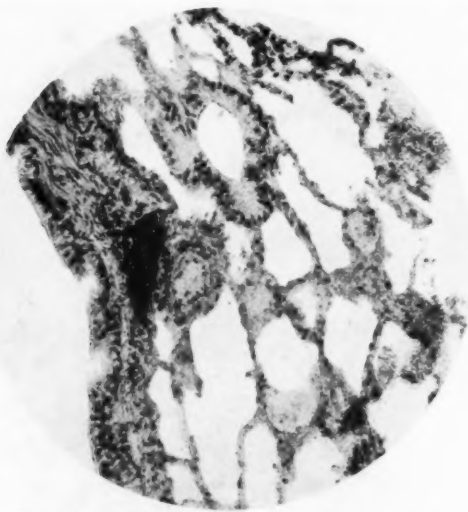


FIG. 4. — Poumon. Calcification du cartilage d'une bronche de calibre moyen.

Les calcifications hépatiques (comme d'ailleurs certains endroits dans le stroma) font voir d'une façon très nette la condensation diffuse du calcium, phase diffuse, au milieu de laquelle s'établit la phase plus grossièrement dispersée.

Poumons. — Atélectasie en foyers, de temps en temps de petits nodules de calcification, surtout dans le cartilage bronchique (voir fig. 4).

Squelette. — Fémur : moelle hyperémisée, cellules adipeuses en atrophie gélatineuse. Epaisseur de la corticale dans le milieu de la diaphyse : 840 μ . Périoste généralement au repos, la couche interne au niveau des épiphyses légèrement activée. Endoste épaissi (3 à 5 couches superposées) avec des ostéoclastes insérés, en forme de chapelet à grains assez éloignés les uns des autres. Bassin, vertèbres : foyers d'ostéoclasie épars, signes de résorption osseuse disséquante.

Mâchoires. — La muqueuse forme des poches marginales profondes sans phé-

nomènes inflammatoires importants. Le périodonte est large et du côté du processus alvéolaire particulièrement hyperémié. Pas d'hyperplasie du ciment. L'os alvéolaire fait voir une image très variée de sclérose en foyers et d'atrophie ostéoclastique, pas d'ostéoïde (préparation fraîche, réaction de Kossá). Tous les phénomènes sont particulièrement prononcés dans la membrane ostéoformatrice interne. La résorption endostale est très accusée, résorption disséquante. A certains endroits, le processus de résorption s'est arrêté, le nombre des canaux perforants et de Havers est trop élevé. Ils se sont de nouveau rétrécis comme le



FIG. 5. — Ostéodystrophie néphrogène du lapin, mâchoire supérieure.
(Faible grossissement.)

A, incisive. — B, periodontium avec couche externe large, très fortement vascularisée. — C, foyer de résorption disséquante. — D, petits foyers de résorption endostale isolés. — E, couche externe du procès alvéolaire remaniée, densifiée.

démontrent les minces lamelles circulaires dont les lignes cimentantes sont très rapprochées. Les cavités osseuses par contre sont encore trop larges (voir fig. 5 et 6).

Résumant le cas 10, cas type, nous dirons : reins cicatriciels après farcissement d'aiguilles de verre. Ostéite fibreuse avec prédominance marquée au niveau des mâchoires, par endroits avec tendance à l'ostéosclérose. Métastases calcaires étendues au niveau des reins avec formation de sable et de calculs rénaux (carbonate de calcium, traces de phos-

phates). Calcifications peu importantes au niveau des poumons et du foie. Hyperplasie secondaire (1) des parathyroïdes, cachexie, foie pauvre en graisses et en glycogène.

Les modifications osseuses sont nettes, quoique moins importantes que chez les lapins 1-5, auxquels des fils de cuivre ont été incorporés. Autour de ces corps étrangers cuivriques le tissu cicatriciel montre un peu plus d'infiltration inflammatoire ; on produit ainsi des reins cicatriciels avec



FIG. 6. — Mâchoire inférieure. Foyer de résorption ostéoclastique.
(Fort grossissement.)

une composante inflammatoire nettement active. Ces reins se rapprochent de ce que nous avons vu dans le cas spontané du chien où l'infiltration est très active.

Des observations qui précèdent nous paraissent appeler quelques

(1) On peut rencontrer dans toutes les maladies osseuses généralisées une hypertrophie des parathyroïdes qui atteste l'importance de ces glandes pour le métabolisme du calcium et du phosphore. Dans certaines ostéodystrophies, cette hyperplasie est énorme, par exemple dans l'ostéite fibreuse par carence des poeles (OBERLING et GUÉRIN : *C. R. de l'Ass. des Anatomistes*, 1933, et *Ann. d'Anat. path.*, XI [1934], 97-123). Une étude des glandes endocriniennes plus complète de nos cas fera l'objet d'une autre communication.

remarques sur la maladie osseuse et sur la signification des métastases calcaires.

Les modifications osseuses appartiennent au chapitre de l'ostéodystrophie fibreuse.

Nous employons le terme d' « ostéodystrophie fibreuse » dans un sens très précis pour réunir un ensemble d'entités morbides parentes les unes des autres, contrairement aux idées de certaines écoles pour lesquelles il ne s'agit que d'une simple forme de réaction. Une ostéite fibreuse donnée, telle l'ostéite fibreuse hyperparathyroïdienne, est la résultante d'un ensemble de réactions bien définies. Deux de ces réactions, étudiées depuis très longtemps et de façon fort précise, sont : 1° l'ostéoclasie généralisée, et 2° la transformation fibreuse. L'analyse d'autres réactions, et spécialement des réactions du métabolisme, ne fait que commencer. L'acidose relative est une des plus importantes. Les dislocations calciques et phosphorées ont souvent fait l'étude de recherches, mais elles sont loin d'être suffisamment expliquées.

En général, surtout en pathologie humaine, on trouve une hypercalcémie dont l'existence aide l'établissement d'un diagnostic. En pathologie vétérinaire et expérimentale, on peut rencontrer des cas avec une hypercalcémie très modérée. L'essentiel consiste dans un mécanisme de privation de calcium dont les effets sont équilibrés par des appels au squelette.

Il est naturel qu'un examen anatomo-histologique suffise dans des cas prononcés. Dans d'autres où la phase active s'est éteinte à presque tous les niveaux et où l'ostéoclasie continue en silence à d'autres, nous n'hésiterions pas à établir le diagnostic sur des bases purement morphologiques; ceux qui ne peuvent s'y résoudre ont avantage, avant de se prononcer pour le diagnostic d'une « réaction purement locale à la suite d'une insulte mécanique sur un squelette affaibli, malacique », d'examiner le métabolisme.

Nous pensons, par exemple, que le diagnostic d'ostéomalacie avec foyers multiples d'ostéite fibreuse est faux !

Il y a trois différents diagnostics possibles :

- 1° L'ostéite fibreuse (montrant souvent une grande quantité d'ostéoïde);
- 2° L'ostéite fibreuse et l'ostéomalacie;
- 3° L'ostéomalacie, par endroits avec infractions ou phases réparatrices par changement de facteurs mécaniques.

Les mêmes considérations s'appliquent aux combinaisons avec d'autres maladies osseuses, par exemple avec l'ostéoporose sénile simple.

Il est d'une expérience courante que deux maladies osseuses généralisées peuvent se trouver sur le même squelette. Nous rappelons la combinaison si fréquente de l'ostéomalacie avec l'ostéoporose sénile, de cette dernière avec l'ostéite déformante de Paget et l'association, plus rare, du scorbut avec l'ostéomalacie.

La fréquence de l'existence simultanée du rachitisme et de la maladie de Möller-Barlow a retardé longtemps nos connaissances sur ces deux maladies, parce qu'on les confondait. Puis des cas purs permirent une différenciation, et de nos jours on connaît la différente étiologie de chacune de ces entités morbides.

Cette même source d'erreur peut troubler nos conceptions en pathologie expérimentale. Rappelons, par exemple, l'ostéodystrophie des chiens auxquels on a pratiqué une dérivation de la bile. Leur maladie osseuse est difficile à interpréter. Dans les cas que nous avons vu, la parenté avec le groupe des ostéites

fibreuse était très nette. D'autres cas ressemblent plutôt à l'ostéomalacie. Ceci trouve son expression dans les dénominations données par les divers auteurs : « malacie porotique » (Seifert [1], Dieterich), « ostéomalacie » (Adénot [2], Loewy). En réalité, en dérivant la bile on crée les facteurs étiologiques pour au moins deux maladies osseuses généralisées : l'ostéomalacie, en dérivant des stérols parents de la vitamine D, et l'ostéodystrophie fibreuse, en enlevant à l'organisme des sels calcaires et en créant une acidose relative par la soustraction d'une grande quantité de sels tampons. La maladie osseuse est d'ailleurs sensiblement améliorée par l'ingestion de vitamine D (Tamman [3]). Des exemples analogues, tirés de la pathologie humaine et expérimentale, pourraient facilement être ajoutés à celui-ci.

C'est, en effet, l'étiologie qui tranche en dernier lieu la question des entités morbides. Dans le groupe des ostéodystrophies fibreuses, nous avons des formes étiologiques bien définies.

La plus importante en pathologie humaine est l'ostéodystrophie hyperparathyroïdienne; en second lieu, nous mentionnerons la forme hyperthyroïdienne (4). Il faut en outre énumérer l'ostéodystrophie saturinienne (5), l'ostéodystrophie latente chez les diabétiques et les néphritiques. L'action de ces différents facteurs étiologiques peut expliquer les variations morphologiques.

Revenons à l'ostéodystrophie néphrogène du lapin. Il peut présenter spontanément cette maladie, comme le démontre le cas de l'Institut de Genève publié par Lévy Du Pan (6). Pick (7) a examiné un cas analogue chez le hérisson. Enfin, elle représente une affection pas très rare chez le chien (Schmey [8], Pick et autres auteurs). La maladie osseuse est la même.

Nous sommes les premiers à prouver le rôle étiologique de la néphrite.

En pathologie humaine, nous connaissons la répercussion de la néphrite sur le métabolisme calcique (9).

Des malades atteints de néphropathie montrent fréquemment les signes

(1) SEIFERT : *Bruns' Beiträge*, 136 (1936), 496-499.

DIETERICH : *Bruns' Beiträge*, 134 (1925).

(2) ADÉNOT : *Gaz. hebdomadaire de Méd. et de Chir.*, 14 octobre 1900, n° 82, p. 978.

LOEWY (G.) : *Presse médicale* du 7 novembre 1931, 1627-1630.

(3) TAMMAN : *Bruns' Beiträge*, 152 (1928), n° 1.

(4) ASKANAZY et RUTISHAUSER : *Virch. Arch.*, 291 (1933), 653-681.

(5) MC KHANN (CHARLES-F.) et VOGT (EDWARDS-C.) : *J. Amer. Med. Assoc.*, 101 (1933), 1131-1135.

Au point de vue expérimental : RUTISHAUSER (E.) : *Arch. Gewerbepath.*, III (1932), 300-324.

(6) LÉVY DU PAN : *Arbeiten a. d. gesamten Geb. d. path. Anat. u. Bact. a. d. path. Institut zu Tübingen*, 1908, Bd. 6, H. 2, p. 555.

(7) PICK (L.) : *B. Kl. W.*, 13 août 1917, pp. 797-800.

(8) SCHMEY et PICK : *B. Kl. W.*, 1911, n° 18.

(9) Résumé dans VOLHARD : *Hdb. d. inn. Med.* MOHR-STAEHELIN, VI, 732.

de l'ostéodystrophie latente spécialement développée aux mâchoires, cliniquement sous forme de paradentose (Bergstrand [1]), expériences de 23 cas personnels).

Nous ne pouvons, en ce court article, entrer dans des considérations sur la signification de ces expériences pour le « rachitisme rénal », ou pour certaines formes de nanisme.

Les métastases calcaires (Virchow [2]) se trouvent dans le cas 10 (dont l'analyse détaillée a été reproduite), au niveau des poumons, du foie et des reins. Le cas 4 en montre aussi au niveau de l'estomac.

Les lieux les plus typiques pour l'établissement de métastases calcaires sont les poumons, l'estomac, les reins, les vaisseaux, spécialement les artères, capillaires et veines pulmonaires. Askanazy (3) en a donné l'explication suivante, qui a été confirmée par les expériences et par les observations de Hofmeister, de M.-B. Schmidt, de Davidson, de Katase, de Litten, de Tanaka et d'autres :

La diathèse de certains organes à être le siège de métastases calcaires s'explique par l'alcalose locale au niveau de tissus ou d'organes, où les sécrétions ou excréments élaborés sont acides (urine, acide chlorhydrique, acide carbonique). Cette tendance à l'alcalose favorise la précipitation de sels de chaux. Nous continuons à employer pour nos cas le terme de métastase calcaire, et non celui de « goutte calcaire » (Kalkgicht, M.-B. Schmidt), car en réalité les sels calcaires sont transplantés d'un organe (squelette) dans d'autres.

Dans nos expériences, les conditions pour l'établissement de métastases calcaires sont classiques. Virchow déjà a noté dans ses cas une destruction osseuse étendue coexistant avec une néphrite, causant une hypercalcémie, l'insuffisance rénale empêchant une élimination suffisante des sels calcaires. Le rôle de l'albuminurie ne doit pas être sous-estimé. La concentration des albumines du sang diminue ce qui favorise la précipitation de la chaux dans le sang et la lymphe.

En résumé, nous dirons ceci :

(1) BERGSTRAND : *Acta med. Scand.*, LXXVI, fasc. 1-2, 128 (1931).

(2) VIRCHOW (R.) : *Virch. Arch.*, Bd. 8 et 9 (1855 et 1856).

(3) ASKANAZY (M.-B.) : *Beiträge zur Knochenpathologie*. Festschrift f. Max Jaffé 1901.

ASKANAZY : *Arb. a. d. Geb. d. path. Anat. u. Bact. a. d. pathol. Anat. Instit. z. Tübingen*, 1904, Bd. 4, H. 3.

HOFMEISTER : *Braunschwig*, 1901, Vieveg u. Sohn.

SCHMIDT (M.-B.) : *D. m. W.*, 1913, n° 2.

DAVIDSON (C.) : *Arb. a. d. path. Inst. z. Berlin*, Berlin, 1906, Hirschwald.

KATASE : *Ziegler's Beitr. z. Path. Anat. u. z. allgem. Path.*, Bd. 57, H. 3.

Monographie, Bern, 1916.

LITTEN : *Virch. Arch.*, Bd. 83, p. 544.

TANAKA : *Biochem. Z.*, 1911, Bd. 35.

1° Il est possible de reproduire expérimentalement une ostéodystrophie appartenant au groupe des ostéites fibreuses en provoquant une néphrite chronique.

2° Des métastases calcaires s'établissent chez le lapin aux endroits où elles ont été généralement reconnues dans des cas classiques : poumons, estomac, reins. Elles sont toutefois dans nos cas expérimentaux de faible étendue.

au
d'E
Bl
Ré
à l
qu
rec

A
nou
de
C
sieu
ind
aup
dan
fré

C
son
de
L
frap
M
arro
rosé

L
tiqu
mat
ven
L
derr
tenc

RECUEIL DE FAITS

TORSION AIGUË DU GRAND ÉPIPLOON

par

Jean PATEL et G. LAURENCE

Au travail de Morris, en 1932, sur les torsions aiguës de l'épiploon; aux exemples de Ciminata, de Farr et Bachmann, de Brill, de Betz, d'Hamant, Rothan et C. Thomas, de Louis Bazy et J. Calvet, de René Bloch; aux commentaires dont A. Basset fit suivre la relation des cas de Rény, de Guibal, de Redon et J. Mialaret à la Société de Chirurgie (1933); à la récente observation d'Alain Mouchet et L. Léger (1935), et à celles que rapporte J. Colas dans sa thèse, nous voulons ajouter un fait, recueilli, depuis peu, en chirurgie d'urgence :

Appelé à l'Hôpital Beaujon-Clichy, le 2 octobre 1936, à 20 heures, l'un de nous examine une malade de trente et un ans, M^{me} L..., qui paraît être atteinte de hernie étranglée.

Cette femme, entrée le même jour, raconte qu'elle se connaît, depuis plusieurs années, du côté droit, au-dessus du pli de l'aîne, une petite « grosseur » indolente, réductible, ayant les dimensions d'une noix, et que, quatre jours auparavant, elle a été prise subitement de douleurs abdominales très violentes dans la fosse iliaque droite et derrière l'ombilic, puis de vomissements bilieux fréquents, répétés, déclenchés par la moindre ingestion de liquide.

Ces phénomènes, d'abord intermittents, séparés par des intervalles paisibles, sont, depuis la veille au soir, continus; en même temps, l'émission de selle et de gaz a été supprimée, et, tout à coup, les signes locaux ont été des plus nets.

La malade, quand nous la voyons, a une température de 38°8, un pouls bien frappé à 110, un facies un peu angoissé.

Mais, ce qui frappe surtout, c'est la présence d'une tuméfaction inguinale, arrondie, globuleuse, du volume d'une grosse orange, recouverte d'une peau rosée, œdématisée et chaude.

Le palper nous apprend que cette tumeur est dure, tendue, de résistance élastique, irréductible, un peu sensible, ne recevant aucune impulsion à la toux, mate à la percussion, et aussi qu'un pédicule assez large la prolonge vers le ventre.

L'exploration de la fosse iliaque droite arrache des cris à la patiente, et, derrière la paroi dont la dépressibilité est imparfaite, permet d'apprécier l'existence d'une sorte d'empâtement diffus.

C'est pour toutes ces raisons que nous n'acceptons qu'à regret le premier diagnostic proposé, celui de hernie étranglée.

Sous anesthésie générale, par incision inguinale droite, nous découvrons le sac herniaire, dont l'ouverture donne issue à de la sérosité sanglante et nous conduit sur un paquet épiploïque, adhérent, épais, compact, noirâtre, qui se prolonge dans l'abdomen. Nous pouvons en extraire le grand épiploon tout entier, tordu trois fois sur lui-même, de droite à gauche, torsion surtout serrée près du côlon transverse auquel la masse est appendue par un gros pédicule que nous lions et sectionnons (fig.). La cure opératoire de la hernie constitue le dernier temps de l'intervention, dont les suites furent sans incident.



Torsion aiguë de l'épiploon.

(Cliché de la Clinique chirurgicale de la Salpêtrière.)

Dans ce cas, nous avons affaire à la forme la plus commune de la torsion épiploïque (dont la fréquence est évaluée, selon les relevés, entre 53 (Morriss) et 85 % (Jüngling, Petermann), puisqu'il y avait préexistence d'une hernie (dont le rôle prédisposant est indéniable), et, à la fois, volvulus intra-sacculaire et volvulus intra-abdominal.

Ce n'est donc pas une observation rarissime. Mais si nous avons cru pouvoir en publier la courte relation, c'est qu'elle est, à bien des égards, typique. Tout y est : hernie inguinale droite ancienne; tableau d'étranglement assez bien imité; extension des symptômes à l'abdomen, au-dessous de l'ombilic, région douloureuse, empâtée et peu dépressible; indices infectieux très discrets; sous-estimation de ces signes qui nous fit, comme à maints auteurs, commettre l'erreur, bien vénielle, de ne porter le diagnostic exact qu'en cours d'intervention, à la vue des lésions.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(106^e ANNÉE)

Séance du 5 novembre 1936.

Présidence de M. G. ROUSSY.

SOMMAIRE

I. — COMMUNICATIONS

Anatomie.

- ARGAUD (P.) et BOISSEZON (P. DE). — Structure du sinus carotidien chez le cheval 1035

Anatomie pathologique.

- | | | | |
|---|------|---|------|
| BERGERET (A.), AUDOUIN (J.) et MILLOT (J.-L.). — Volumineux kyste hémorragique de la bourse du psoas..... | 1015 | épithélial des kystes hématiques de l'ovaire..... | 1025 |
| CHATON (M.). — Cellulite gangreneuse récidivante mortelle. | 1033 | LAMARE (J.-P.) et ISIDOR (P.). — Un cas de rupture traumatique d'une rate pathologique | 1023 |
| CORNIL (L.) et VAGUE (J.). — Considérations anatomiques et biologiques sur l'hépatonéphrite expérimentale | 1033 | MONDOR (H.) et ROUX (M.). — Arthrites gonococciques et lithiase rénale | 1014 |
| DREYFUS-LE-FOYER, AUGÉ et BRUNET (CL.). — Anomalie par défaut de la première côte.. | 1028 | VELLUDA (C.-C.). — Absence du cæcum et de l'appendice iléo-cæcal, de la valvule iléo-cæcale et des bandelettes musculaires du côlon ascendant chez l'homme..... | 1030 |
| FÈVRE (M.). — Camptodactylie. | 1018 | | |
| ISIDOR (P.). — Note sur certaines modifications du revêtement | | | |

II. — ASSEMBLÉE GÉNÉRALE EXTRAORDINAIRE..... 1038

I. — COMMUNICATIONS

ARTHRITES GONOCOCCIQUES ET LITHIASÉ RÉNALE

par

H. Mondor et M. Roux.

La décalcification osseuse dans les arthrites gonococciques est d'une importance que, depuis dix ans et sur des centaines de radiographies, l'un de nous n'a cessé de vérifier. Peut-être deux observations récentes en apportent-elles une démonstration plus frappante encore. On sait que, dans l'ostéite fibro-géodique, la décalcification osseuse est si notable qu'il en résulte une sorte d'encombrement calcique de la circulation générale, puis surtout urinaire, une élimination calcique telle qu'elle se complique assez souvent d'une lithiasé rénale avec gros calculs calcaires. Nous avons vu, à quelques mois d'intervalle, un malade soigné pendant un an pour une poly-arthrite sévère et une malade soignée peu de temps avant pour une coxite très grave, faire tous deux une lithiasé rénale avec gros calculs. L'un des calculs a pu être examiné; il était uniquement fait de phosphate de chaux. Sans pouvoir encore rattacher sans hésitation à l'ostéoporose due à l'arthrite gonococcique les deux lithiasés rénales en question, nous ne pouvons nous empêcher d'y voir, avec ce qui se passe dans l'ostéite fibro-géodique, une analogie singulière, et nous nous laissons tenter, jusqu'à démonstration contraire, par la même explication.

Comme nous avons vu, dans la même année, deux fractures du fémur à grosse décalcification sous-jacente se compliquer aussi en cours d'évolution de coliques néphrétiques, nous nous demandons si certains calculs rénaux, plus fréquemment qu'il n'a été dit jusqu'ici, n'ont pas leur origine dans les mutations calciques qui suivent certaines lésions du squelette, et si, chez les immobilisés depuis longtemps, l'aptitude à la lithiasé n'a pas dans l'ostéoporose, aussi bien que dans la vie ralentie, une de ses explications.

Quant à mesurer ce qui revient à la longue immobilisation des malades, à leur décalcification d'inaction et ce qui revient à la décalcification par l'ostéoporose locale, c'est d'une difficulté que nous ne pouvons songer à résoudre actuellement. Nous disons simplement, dans cette note, que ce qui a été vu chez des pottiques, des coxalgiques, nous l'avons vu chez des malades atteints d'arthrite gonococcique. La formule classique : « La lithiasé se voit surtout chez les arthritiques », s'en trouve assez curieusement rajeunie.

VOLUMINEUX KYTE HÉMORRAGIQUE DE LA BOURSE DU PSOAS

par

A. Bergeret, J. Audouin et J.-L. Millot.

La pièce que nous avons l'honneur de présenter aujourd'hui nous semble avoir un certain intérêt, tant du fait des heureuses suites opératoires que de sa morphologie macroscopique et de son étude histologique, dont on verra plus loin les particularités. Nous résumerons tout d'abord l'histoire clinique :

M. F., trente-deux ans, vient consulter en mai 1936 pour une double tuméfaction de la région crurale et iliaque interne du côté gauche. La portion crurale est apparue la première, il y a dix-huit mois. La portion iliaque n'est perçue que depuis six mois environ.

L'augmentation progressive de cette tuméfaction s'accompagna d'abord d'une simple gêne, de la flexion de la cuisse sur le bassin, puis d'une difficulté de la marche, puis de douleurs exacerbées par la fatigue, qui entraînèrent rapidement l'interruption du travail.

Aucun antécédent, ni traumatique ni infectieux, ne peut être invoqué.

Deux ponctions ont ramené un abondant liquide filant et d'aspect sanglant. Ce liquide est aseptique.

Le malade a subi différents traitements, dont nous ne signalerons qu'un traitement de radiothérapie pénétrante.

A l'examen, l'inspection et la palpation donnent dès l'abord l'impression d'un abcès froid en bissac. Mais la portion iliaque est bien limitée, tendue, n'adhérant pas à la paroi abdominale au voisinage de l'arcade, et suggère l'idée d'un kyste rétro-péritonéal.

La portion inguino-crurale est située en dehors des vaisseaux fémoraux. Il n'existe aucun point douloureux, et les examens cliniques et radiologiques répétés à plusieurs reprises ne permettent de déceler aucune lésion du bassin, ni de la colonne vertébrale.

Le 7 juin, une ponction ramène 800 centimètres cubes d'un liquide sanglant, sirupeux, inodore, que l'examen bactériologique révèle aseptique.

Le diagnostic clinique est alors : kyste de la gaine du psoas.

Intervention le 15 juin (Audouin). — Rachianesthésie (percaïne : 5 milligrammes). Laparotomie paramédiane gauche verticale. Le péritoine est libre. Le kyste rétro-péritonéal est abordé après décollement colo-pariétal. Sa paroi consistante permet, après ponction, son décollement : il est plaqué contre l'os iliaque, en arrière du muscle iliaque, dont les fibres restent visibles à la face antérieure. En bas, il adhère à l'arcade crurale et il est impossible de pousser plus loin la dissection par cette seule incision. Une incision crurale verticale permet alors de libérer facilement la face antérieure de la portion inguino-crurale du kyste (développé en dehors des vaisseaux et du crural). La dissection de la partie profonde est, par contre, laborieuse, car elle adhère de façon intime à la face profonde du tendon, du psoas qu'elle déborde en dedans, et qui la bride. En outre, elle communique avec l'articulation coxo-fémorale qui se trouve ainsi ouverte. Le kyste est alors enlevé en bloc.

Fermeture de la paroi en trois plans. Drainage abdominal et inguino-crural.

Suites opératoires simples. — A la sortie de l'hôpital, il existe une parésie du quadriceps sans troubles sensitifs, due vraisemblablement à une elongation du nerf crural.

Le malade, revu le 15 octobre, présente un excellent état général et local. Il marche sans canne, n'ayant ni douleur ni limitation des mouvements. Il persiste encore une atrophie notable de la cuisse, mais le quadriceps a retrouvé une force sensiblement normale.

Ce sont les rapports anatomiques avec le tendon du psoas et l'articulation qui nous permettent de considérer ce kyste comme développé aux dépens de la bourse du psoas. Au cours de son évolution, il a suivi la



FIG. 1. — *Paroi conjonctive.*

face postérieure du tendon, passant ainsi sous l'arcade, pour s'étaler sous le muscle iliaque.

Ce kyste est formé par une volumineuse poche ovoïde, de 20 centimètres de long sur 15 de large environ. Sa surface externe présente, après fixation, un aspect blanchâtre et nacré, en majeure partie lisse, avec, en quelques points, des débris tissulaires provenant des adhérences profondes qu'il avait contractées.

C'est au niveau de sa face interne qu'il présente son aspect le plus curieux : il se rapproche grossièrement de celui d'une cavité cardiaque. On y retrouve en effet plusieurs volumineux tractus brunâtres unissant

certains replis de la poche, qui présente de larges nappes pigmentées de la même façon. En d'autres points, ces formations beaucoup plus grêles, forment de vastes arborescences qui flottent librement dans la cavité kystique.

Au microscope, la paroi, doublée à l'extérieur par un peu de tissu celluloso-adipeux, est constituée par un tissu conjonctif tout à fait banal, assez riche en collagène et d'épaisseur variable selon le point considéré (fig. 1).



FIG. 2. — Revêtement du kyste et végétations.

Au voisinage de la lumière, cette paroi présente d'abondants dépôts de pigment ocre, soit en nappe, soit contenus dans de gros éléments macrophagiques. En certains points, on constate une organisation vasculaire très importante, réalisant parfois un aspect angiomateux. Cependant tous ces éléments sont de morphologie strictement normale, et tous ces néovaisseaux sont entourés par un manchon conjonctif bourré de pigment ocre, ressemblant à des formations fibrino-cruoriques en voie d'organisation. Quelques plages, plus évoluées, sont déjà en métaplasie adipeuse : elles sont constituées par de gros éléments vacuolaires, aboutissant rapidement à une régression complète de la cellule, cédant la place à une grosse gouttelette grasseuse.

Lorsque l'on étudie le revêtement tant du kyste proprement dit que des végétations implantées à sa surface interne, on constate qu'il est constitué par des éléments variables selon les régions :

Dans les zones en pleine évolution constructive, il est formé par de volumineux éléments devenus cubiques par tassement réciproque, bourrés de pigment : ce sont très vraisemblablement des macrophages (fig. 2).

Mais ils affectent une disposition parallèle unistratifiée, ou paucistratifiée, qui, dans certains replis, simule, à un examen superficiel, des cavités glanduliformes.

Plus loin, dans les régions où l'édification conjonctive est plus avancée, ces éléments s'allongent, s'aplatissent et prouvent alors la morphologie des revêtements endothéliaux.

Ces différents aspects, en nous montrant les étapes successives de l'organisation d'une hémorragie intrakystique, témoignent également de l'étonnante plasticité de ces éléments inflammatoires, qui après avoir réalisé une fonction macrophagique, arrivent progressivement à constituer un revêtement endo-épithélioforme.

Un deuxième fait doit également être retenu : c'est l'importante métaplasie cellulo-adipeuse que l'on voit en certains points achever l'organisation de l'ancien hématome.

Aucune déduction pathogénique ne peut être déduite de l'étude de ce cas. Cependant nous retiendrons les étapes successives de son évolution qui entraîna progressivement l'impotence fonctionnelle du membre inférieur, ses rapports anatomiques avec l'articulation coxo-fémorale, et sa structure qui est strictement mésenchymateuse et (abstraction faite des phénomènes hémorragiques surajoutés) se rapproche de celle de toutes les bourses sérieuses.

CAMPTODACTYLIE

(Lésions anatomiques d'un doigt surnuméraire atteint de camptodactylie)

par

Marcel Fèvre.

Les flexions permanentes des doigts reconnaissent parfois des causes évidentes : cicatrices vicieuses, brûlures, reliquats de lésions infectieuses. Mais chez l'enfant on observe deux variétés de flexion permanente des doigts, dont la cause, peut-être congénitale, n'est en tout cas pas évidente. C'est d'une part la flexion des doigts par blocage tendineux dans une gaine digitale, particulièrement fréquente au pouce; d'autre part la flexion du doigt au niveau de la première articulation interphalangienne, particulièrement fréquente au cinquième doigt. Suivant la conception de Broca et d'Ombredanne, c'est à cette dernière lésion que nous réserverons le nom de camptodactylie.

Cette camptodactylie correspond, en somme, à l'orteil en marteau congénital. Son syndrome clinique est net, mais sa pathogénie reste très discutée. Pour expliquer la lésion anatomique que constitue le crochet du

doigt au niveau de la première articulation interphalangienne, les uns invoquent une déformation articulaire primitive, tandis que d'autres recherchent la raison de sa flexion initiale dans une anomalie des parties molles, la déformation articulaire n'étant que secondaire.

Les différents auteurs appuient leurs conceptions pathogéniques sur des hypothèses plus que sur des faits contrôlés. En effet l'affection est bénigne et ne donne pas lieu à des vérifications anatomiques. Quant aux quelques interventions pratiquées pour camptodactylie, elles ne comportent que des examens anatomiques très incomplets. C'est pourquoi il nous semble utile d'exposer les résultats de la dissection d'un doigt surnuméraire atteint de camptodactylie, dont nous avons eu l'occasion de pratiquer l'exérèse. Si les lésions anatomiques constatées qui portent à la fois sur l'articulation et les parties molles, ne donnent pas la solution du problème pathogénique de la camptodactylie, elles comportent cependant un intérêt thérapeutique en montrant les différents obstacles que le chirurgien devra supprimer ou vaincre au cours du traitement.

Voici notre observation :

OBSERVATION. — L'enfant M... (Edmond), quatorze ans, entre aux Enfants-Malades pour doigts surnuméraires. Ce garçon présente six doigts à chaque main et à chaque pied, le doigt surnuméraire étant situé en dehors de l'auriculaire, les autres doigts étant normaux. La lésion est héréditaire au pied, le père présentant six orteils gauches, une sœur présentant également des orteils surnuméraires.

Sur la main étendue, on remarque que le sixième doigt part du métacarpien du cinquième et se dirige en abduction, plus marquée à gauche qu'à droite. À gauche la deuxième phalange du doigt surnuméraire est fléchie presque à angle droit sur la première, la troisième n'étant que très légèrement fléchie sur la seconde. Le doigt présente une bride cutanée palmaire et l'aspect en crochet d'une camptodactylie. Du côté droit, par contre, il n'existe qu'une très légère flexion de la deuxième phalange, la troisième étant normalement étendue et l'ensemble du doigt restant presque droit. Ces doigts surnuméraires sont beaucoup plus petits que les autres.

La palpation donne l'impression qu'à droite les deux derniers doigts partent d'un métacarpien disposé en véritable candélabre osseux. C'est ce que vérifie la radiographie. À gauche, par contre, le sixième doigt s'articule à côté du cinquième, avec une tête métacarpienne unique et élargie. L'abduction du doigt surnuméraire est moins accusée à gauche qu'à droite, mais la flexion est plus accentuée.

Le doigt surnuméraire, à droite, présente des mouvements d'extension presque complets dans les articulations interphalangiennes, et une flexion normale des trois phalanges. Ce doigt peut se fermer normalement.

Mais, du côté gauche, il s'agit d'une véritable camptodactylie : toute extension de la deuxième phalange sur la première est impossible, l'extension restant normale pour l'articulation métacarpo-phalangienne, et pour l'articulation de la deuxième avec la troisième phalange. La flexion de la première phalange sur le métacarpien atteint l'angle droit, celle de la deuxième phalange sur la première atteint l'angle droit, mais celle de la troisième phalange sur la deuxième n'atteint pas l'angle droit. Ce doigt surnuméraire ne peut donc être fermé complètement.

D'ailleurs le malade ne se sert pas de ses doigts surnuméraires. Ils le gênent pour mettre des gants, et s'accrochent parfois lors de la préhension.

Les orteils surnuméraires sont complets, banaux et ne gênent pas le sujet.

INTERVENTION sur les mains le 24 avril 1936 (opérateurs : Fèvre et Leuret) :

1° *Côté droit* : Implantation du doigt surnuméraire sur un métacarpien en

candélabre osseux. Incision en raquette. Les muscles de l'éminence hypothénar s'insèrent sur la branche osseuse externe du métacarpien. Les tendons fléchisseurs sont doubles, donc normaux. Le tendon extenseur destiné au doigt surnuméraire se détache par dédoublement de celui du cinquième doigt au niveau de la fourche osseuse (il aurait donc été facile de léser l'extenseur du cinquième qu'on aurait pu penser isolé). Résection osseuse à la base de la branche externe du candélabre osseux. Fermeture cutanée.

2° *Côté gauche* (côté de la camptodactylie) : Désarticulation du doigt surnuméraire après incision en raquette à sa base. Résection partielle de la tête du métacarpien, exubérante. Réfection de la capsule détachée à la rugine. L'expansion du tendon extenseur destiné au sixième doigt sert à fermer la brèche capsulaire. Suture cutanée.

Suites opératoires très simples. Guérison.

EXAMEN ET DISSECTION DU DOIGT SURNUMÉRAIRE GAUCHE. — Ce doigt était fléchi au niveau de l'articulation de la première avec la deuxième phalange, comme dans une camptodactylie. En regard de cette articulation, la peau forme bride du côté palmaire. Les autres articulations étaient libres. Durant la dissection de la pièce, nous sommes partis du principe suivant : inciser successivement parties molles et vérifier dans quelle mesure chacune d'entre elles joue un rôle dans la flexion.

L'incision de la gaine du tendon fléchisseur (tendon unique, il n'existe qu'un seul fléchisseur), en regard de la première phalange, n'amène pas d'extension, mais la dissection complète du tendon permet un redressement de 45 à 50°. La flexion, qui atteignait presque l'angle droit primitivement, se trouvait donc maintenue par un élément tendineux, correspondant, semble-t-il, à une sorte de coincement du tendon dans une gaine rétrécie à partir de l'articulation première-deuxième phalange. Mais l'extension complète du doigt n'est possible à obtenir qu'après ouverture antérieure de l'articulation première-deuxième phalange. Il existait donc un *élément capsulaire* empêchant la réduction. La rétraction portait donc sur toutes les parties molles : peau, tendon et gaine tendineuse, capsule articulaire !

Mais il existait aussi un *élément articulaire ostéo-cartilagineux* : en effet la deuxième phalange ne s'articule plus avec la première qu'en flexion. Pour l'étendre, il faut transformer une subluxation antérieure de la deuxième phalange en subluxation dorsale. A ce moment se produisait un phénomène de ressaut osseux. Une crête séparait en effet une facette palmaire articulaire d'une autre facette dorsale.

Quelles conclusions pouvons-nous tirer des résultats de notre intervention et de la dissection du doigt enlevé ?

Au point de vue anatomique, force nous est de constater l'existence d'un double obstacle : une rétraction de toutes les parties molles, une lésion ostéo-articulaire.

La rétraction des parties molles porte sur tous les plans en regard de la lésion. La peau forme une bride, qui rappelle certaines brides cicatricielles. C'est d'ailleurs une bien mauvaise étoffe pour les autoplasties, que cette peau rétractée. Une autre intervention pour camptodactylie, qui sera publiée ultérieurement, nous a permis de le vérifier à nouveau. L'aponévrose palmaire n'est pas touchée, n'est pas épaissie, et la camptodactylie n'a rien à voir avec la maladie de Dupuytren. Par contre, la gaine du tendon fléchisseur, ce tendon, jouent un rôle important dans le maintien de la flexion. En effet, si la section de la bride cutanée ne permit pas une extension notable de la deuxième phalange sur la première, par contre nous avons obtenu un premier bond important, de 45 à 50°, dans le sens de l'extension, grâce à l'ouverture complète de la gaine ten-

dineuse et à la libération du tendon fléchisseur. Il n'existait d'ailleurs qu'un seul tendon fléchisseur, qui semblait se détacher comme une expansion du tendon fléchisseur superficiel du cinquième doigt. L'incision simple de la gaine, en regard de la première phalange, n'avait permis aucun progrès d'extension. Il fallut une dissection totale, au delà, pour l'obtenir. Il semble qu'au delà de l'articulation fléchie, le tendon fléchisseur se trouvait plus ou moins coincé dans la gaine, rétrécie dans son ensemble. Mais ces lésions, par leur aspect, ne rappelaient pas la lésion nette, constatée dans les flexions permanentes du pouce consécutives au blocage d'un tendon fléchisseur hypertrophié, en regard d'un anneau rétréci de la gaine, au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne.

Dans notre cas de camptodactylie, l'obstacle capsulaire au niveau de l'articulation fléchie était notable. Elle n'empêchait pas un premier bond dans le redressement du doigt après dissection du tendon fléchisseur, mais l'ouverture de cette capsule était nécessaire pour permettre d'obtenir l'extension complète de la deuxième phalange.

Bref, l'obstacle des parties molles est indiscutable. Mais il s'agit d'une rétraction en masse de ces parties molles. Nous n'avons pas trouvé trace de cette bride fibreuse, admise par Nicaise, qui partirait de l'éminence hypothénar pour gagner la deuxième phalange du doigt fléchi.

Quant à l'obstacle articulaire, il est non moins indiscutable. Il ne pouvait être vaincu qu'une fois la capsule ouverte, à cause de la rétraction antérieure de celle-ci. Broca, dans la camptodactylie, admettait une « malformation osseuse diaphysaire ou épiphysaire ». Dans notre cas, nous pouvons préciser que l'obstacle osseux, ou plus exactement ostéo-cartilagineux, était épiphysaire : c'est en effet la conformation de l'extrémité distale de la première phalange, qui présentait un dos d'âne, une arête vive, entre deux surfaces articulaires obliques, qui conditionnait la subluxation palmaire de la deuxième phalange. La réduction ne pouvait être obtenue qu'en franchissant la crête et plaçant la deuxième phalange en subluxation dorsale.

En somme, anatomiquement, la réduction rencontre un double obstacle : la rétraction d'ensemble des parties molles, en particulier du fléchisseur et de sa gaine, et une malformation articulaire tenant à la conformation de la tête de la première phalange.

Au point de vue pathogénique, nous ne trouvons pas dans ces constatations de preuve formelle qui nous permette de dire si la rétraction des parties molles est primitive ou secondaire.

Evidemment la déformation de l'extrémité articulaire de la première phalange, avec ses deux facettes séparées par un dos d'âne, est impressionnante. Cependant la poussée de cette tête en une barre transversale, derrière la deuxième phalange subluxée, peut s'expliquer comme une lésion secondaire en invoquant la loi de Delpech (toute surface articulaire qui ne subit plus de contre-pression normale s'accroît anormalement). Le processus serait analogue à la formation de la barre d'Adams ou de la cale prépéronière de Ch. Nélaton dans le pied bot. Mais dans les flexions permanentes du pouce par blocage tendineux, on ne retrouve pas de déformations articulaires aussi nettes et la réduction reste possible, même lorsque les lésions sont déjà assez anciennes, fait plutôt en faveur de l'origine primitive de la déformation ostéo-articulaire de la camptodactylie.

Mais nous n'oserons pas conclure dans ce sens sur un seul argument. Nous sommes d'ailleurs resté impressionné du degré d'extension obtenu par ouverture totale de la gaine du tendon fléchisseur et libération de ce dernier. Il nous a semblé que l'ensemble de la gaine, rétracté, gênait la mobilité du tendon. En dehors des lésions anatomiques, nous trouvons deux arguments en faveur d'une lésion primitive du tendon, d'un raccourcissement anormal de celui-ci. C'est, d'une part, l'existence de la camptodactylie dans cette affection appelée dolichosténomélie ou arachnodactylie, dans laquelle les enfants présentent un squelette anormalement allongé au niveau des membres et surtout de leurs segments distaux; c'est d'autre part le fait que l'ionisation iodée, qui agit sur les parties molles en les assouplissant, a donné d'excellents résultats dans le traitement de la camptodactylie. L'importance de ce fait, sur lequel nous reviendrons ailleurs, tendrait plutôt à nous faire admettre que la lésion articulaire, si impressionnante au premier abord, n'est peut-être pas primitive, mais secondaire.

Au point de vue thérapeutique, en tous cas, l'analyse des lésions permet de dire que, dans les rares cas de camptodactylie relevant d'une intervention chirurgicale, l'opérateur rencontrera deux ordres de lésions : une rétraction d'ensemble des parties molles, une déformation des surfaces articulaires. L'extension de la dernière phalange ne peut s'obtenir qu'après avoir vaincu ces deux obstacles. Deux solutions restent alors en présence : soit une opération de raccourcissement squelettique permettant d'obvier indirectement au raccourcissement des parties molles palmaires rétractées; soit une opération de dissection et de plasties sur les parties molles, suivie d'un redressement articulaire par appareillage.

Le raccourcissement squelettique a déjà été utilisé au niveau de l'articulation. La résection articulaire des deux extrémités osseuses en présence (tête de la première phalange, base de la seconde) ne peut guère donner qu'une ankylose et risque d'aboutir à un doigt étendu, plus gênant que le doigt fléchi. Broca considère, après Coudray, que l'ankylose semble fatale après résection des deux os.

La résection de la tête de la première phalange, préconisée par Secheyron et Mériel, semble plus logique; le massage éviterait peut-être l'ankylose post-opératoire.

Quant à la résection osseuse diaphysaire, elle pourrait, pensons-nous, constituer une bonne solution théorique. Mais les cas chirurgicaux correspondent à une extrême flexion, et l'étendue de la résection osseuse, pour être efficace, devrait réduire toute la diaphyse.

La dissection de libération des parties molles, avec plasties cutanées, et suivie d'appareillage, ne nous a donné qu'un résultat moyen, que nous avons dû compléter par appareillage temporaire, puis intermittent, et ionisation.

D'ailleurs les résultats chirurgicaux sont, de l'avis de tous, décevants, et nous pensons que la chirurgie n'est qu'un des éléments utiles du traitement pour les cas particulièrement graves. Dans les cas légers, nous avons vu d'excellents résultats de l'ionisation iodée. Nous la combinons volontiers avec un appareil de redressement que nous faisons porter la nuit, de façon intermittente, et dont nous avons fait construire un modèle qui nous a donné satisfaction. Mais ces considérations nous entraînent au delà des constatations anatomiques que nous voulions exposer aujourd'hui.

Conclusion : La dissection d'un doigt surnuméraire atteint de camptodactylie montre que, dans ce cas, la flexion de la première articulation interphalangienne n'était réductible qu'après avoir levé une double série d'obstacles qui correspondaient : 1° à une rétraction de l'ensemble des parties molles en regard de l'articulation fléchie; 2° à une déformation articulaire portant sur la tête de la première phalange du doigt intéressé.

UN CAS DE RUPTURE TRAUMATIQUE D'UNE RATE PATHOLOGIQUE

par

J.-P. Lamare et P. Isidor.

Au mois de mars 1936, F. Bertrand (de Toulouse) publiait, dans la *Revue de Chirurgie*, un cas de rupture d'une rate pathologique.

Ayant eu récemment l'occasion d'étudier un cas semblable, tout au moins dans ses grandes lignes, il nous a paru utile de l'adjoindre aux travaux qui, nous a-t-il semblé, ont surtout porté sur des considérations cliniques.

Les ruptures traumatiques de la rate saine sont bien connues. Elles ont fait encore il y a quelques mois l'objet de nombreuses communications à l'Académie de Chirurgie. On signale, parfois, des ruptures spontanées, non traumatiques. Il s'agit là d'observations rarissimes.

Le paludisme et la plupart des splénomégalias à étiologies diverses (typhoïde, typhus, tuberculose, leucémie et hémophilie) sont les causes les plus fréquemment rencontrées dans les cas de rupture splénique.

Celle qui fait l'objet du travail de F. Bertrand est une infestation parasitaire reconnue et étudiée par le professeur Nanta.

La difficulté de lecture des coupes de rate rompue, du fait même de la suffusion sanguine plus ou moins marquée, mais qui ne fait jamais défaut, est une des causes d'une interprétation pathogénique défectueuse.

Dans bien des cas, l'on s'est limité au seul examen des foyers hémorragiques, sans se rendre un compte exact de l'état de la pulpe à distance des foyers hématiques.

Outre l'intérêt qui réside dans l'explication des symptômes en « deux temps » (douleur post-traumatique, temps de latence, symptômes d'hémorragie interne) que l'examen histologique met en lumière (hémorragie pulpaire, puis fissures capsulaires), l'étude microscopique détaillée conduit à percevoir la cause, l'étiologie même du processus.

OBSERVATION CLINIQUE. — Un jeune homme de vingt-deux ans, voulant amortir le choc contre un mur où l'a jeté sa course, se reçoit les mains en avant, le corps arqué en extrême opisthotonos. A ce moment, il reçoit une violente douleur dans la région épigastrique gauche. Cette douleur s'atténue rapidement et il peut prendre le chemin de fer pour rentrer chez lui.

Le lendemain, les douleurs réapparaissent. Elles sont diffuses dans tout l'abdomen, avec exacerbation dans la fosse iliaque gauche. La température s'élève

et atteint 38°5; le pouls est à 110-120. Des vomissements apparaissent. Ces signes ne s'atténuent pas par le traitement médical. On intervient alors. La notion d'une orchidopexie antérieure, incomplète du fait de l'hémophilie du malade, fait d'abord explorer le petit bassin. On trouve une cavité péritonéale remplie de sang dans lequel baignent les anses intestinales.

Ne découvrant pas, dans la région pelvienne, la cause de l'hémorragie, on prolonge l'incision abdominale médiane au-dessus de l'ombilic.

On découvre alors, sous les dernières côtes gauches et les débordant, une rate volumineuse, très adhérente aux parois de l'arrière-cavité et présentant sur son bord antérieur une déchirure capsulaire recouverte d'un bouchon fibrino-cruorique.

Splénectomie. — Les suites opératoires, malgré les transfusions répétées, sont mauvaises. Le malade meurt le lendemain de l'intervention.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE DE LA PIÈCE OPÉRATOIRE

1. ETUDE MACROSCOPIQUE. — La rate est volumineuse; elle pèse 950 grammes. Sa longueur est de 23 centimètres. Déposée sur un plan horizontal, elle ne se déforme pas. Elle est ferme et crie un peu sous le couteau. Sa face capsulaire est parsemée de lambeaux de séreuse et d'adhérences fibreuses qu'il est difficile de détacher sans entraîner avec eux des fragments de parenchyme.

Son bord antérieur est interrompu, à 8 centimètres du pôle inférieur, par une large déchirure triangulaire. Sa base, capsulaire, est comblée par un volumineux caillot cruorique qui fait saillie hors de l'organe. A son pourtour, la capsule est décollée sur 2 ou 3 centimètres. En somme, il s'agirait plutôt, en présence de cet aspect extérieur d'une fissure, d'une déchirure, plutôt que d'une rupture véritable.

Sur une tranche de section passant par cette fissure, on constate que la lésion se prolonge à 3 centimètres dans la pulpe, sous la forme d'une plage triangulaire à base capsulaire. Cette plage est de coloration rouge sombre, friable, et correspond à l'hématome sous-capsulaire. Mais là n'est pas la seule lésion. La tranche de section est, en effet, parsemée d'îlots noirâtres, d'inégale dimension, mais ne dépassant que rarement le volume d'une cerise.

Ils sont souvent étoilés, leurs prolongements pénètrent dans un parenchyme compact parcouru de travées fibreuses fines et blanchâtres. Ils semblent, enfin, être centrés par un vaisseau à paroi épaissie et largement béant.

Des coupes pratiquées en d'autres régions permettent de retrouver dans toute l'épaisseur de la rate, ces petites formations étoilées qui correspondent vraisemblablement à des suffusions hémorragiques, dont la couleur sombre tranche nettement sur un fond parenchymateux plus clair.

2. ETUDE HISTOLOGIQUE. — a) Les bords de la plaie capsulaire sont éversés et la solution de continuité remplie par un volumineux caillot fibrino-cruorique. Le caillot s'étend en profondeur. Il est à noter que plus l'on se dirige vers le centre de l'organe, plus le caillot est pauvre en fibrine. A son sommet, il disparaît pour faire place à une suffusion sanguine uniquement constituée d'hématies et de quelques polynucléaires.

b) Nous avons pratiqué des coupes séries de la région cruentée afin

de tenter de découvrir la source de l'hémorragie. Déjà, sur certaines coupes, on pouvait noter le voisinage d'une veine de moyen calibre sans rapport avec la nappe hémorragique. Sur d'autres coupes, nous avons constaté que ce vaisseau rejoignait l'hémorragie et que sa rupture en était la cause.

En effet, au contact même de la plage hématique, la paroi vasculaire présente une solution de continuité des plus manifestes; les bords de la rupture s'écartent largement, laissant passage au flot sanguin.

c) *Zones ecchymotiques.* — Nous avons pu retrouver, dans une note plus discrète, le même processus hémorragique par éclatement vasculaire. Il semble donc que, çà et là, se soient rompus des vaisseaux et que la lésion du rameau le plus important ait provoqué l'hématome sous-capulaire.

d) *Altérations parenchymateuses et vasculaires.* — Nous devons nous demander s'il existait des caractères histologiques pouvant expliquer un semblable processus. Nous avons constaté :

1° D'importantes lésions vasculaires caractérisées par une dégénérescence hyaline de la média avec disparition totale des fibres musculaires et réduction, sur certains points, de l'épaisseur totale de la paroi.

2° Une fibro-adénie diffuse, bien mise en évidence par l'imprégnation argentique (méthode de Foot) qui permet de constater l'hypergénèse fibrillaire des travées et du réticulum pulpaire.

3° Enfin la présence de multiples foyers de gros éléments spongiocytaires à noyau central, arrondi, plongé dans un cytoplasme surchargé de graisses neutres (Soudan III). Ces éléments, dont la morphologie paraît très différente des cellules de Gaucher, semble être des cellules réticulaires bourrées de lipoides.

Cette observation nous semble présenter un intérêt clinique d'abord, puisqu'elle confirme une fois de plus la symptomatologie « en deux temps » des ruptures traumatiques de la rate. D'autre part, elle permet, du fait de l'examen histo-pathologique de la pièce opératoire, de mettre en évidence le processus hémorragique (ruptures vasculaires multiples par dégénérescence des média) dans un organe présentant des lésions accentuées de fibro-adénie et de surcharge lipoïdique.

(Travail du Laboratoire de l'Hôpital de Saint-Germain-en-Laye.)

NOTE SUR CERTAINES MODIFICATIONS DU REVÊTEMENT ÉPITHÉLIAL DES KYSTES HÉMATIQUES DE L'OVAIRE

par

P. Isidor.

Les kystes hématiques de l'ovaire (« chocolate » ou « tarry-cysts » des auteurs anglo-saxons) ont fait l'objet de multiples travaux anatomo-cliniques.

Tant par leur symptomatologie que par leur pathogénie encore discutée, ils constituent un vaste champ d'investigation.

Nous ne voulons ici qu'apporter une modeste contribution à l'étude de leur morphogénèse et nous nous limiterons à l'examen de leur épithélium. Ayant eu l'occasion d'examiner systématiquement les annexes d'un certain nombre d'utérus, et les ovaires ayant été débités en coupes sérieuses, nous avons constaté les faits suivants :

1° Un follicule de Graaff, à un stade moyen de son évolution régressive, présente, outre ses deux thèques nettement visibles et sa granulosa, légèrement amincie, une sorte de revêtement interne, uni-cellulaire, composé de petits éléments cubiques, basophiles. Leur noyau est arrondi, et possède un réseau chromatique serré.

Ce follicule est plongé dans le stroma particulier du cortex ovarien.

2° Au voisinage de ce follicule, il existe un kyste intéressant les deux tiers de l'organe.

Ce kyste, rempli encore de quelques débris hématiques, est largement ouvert à la surface de l'ovaire. Il est, par places, enveloppé du stroma cortical; par ailleurs, il plonge dans la zone médullaire.

Si l'on parcourt le revêtement interne de cette formation que ses caractères macroscopiques placent sans nul doute parmi les kystes hématiques, on est frappé par son polymorphisme.

Par endroits, ce revêtement est comme bouleversé, avec des éléments de forme irrégulière, souvent piriformes, dont la base effilée prend pied sur une épaisse vitrée, des éléments globuleux, d'autres allongés dans toutes les directions, réalisant cet aspect si caractéristique de la régénération épithéliale de Cornil et Carnot.

Ailleurs, les éléments s'ordonnent en un bel épithélium cubique. Plus loin, ce revêtement épithélial s'élève et tend à ressembler à l'épithélium endométrial. A ce niveau, le stroma sous-jacent ne présente aucune modification : c'est toujours la même paroi thécale. Puis les éléments prolifèrent et le revêtement se stratifie.

Enfin les cellules prennent une allure véritablement cylindrique. Elles s'effilent, se tassent les unes contre les autres. Leur noyau, d'oblong devient presque fusiforme. Il est repoussé vers le pôle basal de la cellule sous la poussée d'une différenciation caliciforme mucoïde de pôle apical.

3° Si l'épithélium qui borde cette vaste cavité kystique prend, comme nous venons de le voir, une morphologie des plus variées, le stroma ovarien présente, lui aussi, des modifications dans sa texture.

Alors qu'à distance du kyste il est dense et normalement riche en éléments figurés, il est parcouru, en certains points, par de larges bandes fibreuses à faisceaux collagènes denses, qui isolent çà et là des plages de cortex normal.

Au contact du kyste, le stroma se présente dans l'ensemble sous l'aspect d'une thèque folliculaire externe.

Un point, cependant, doit retenir notre attention : c'est celui où l'apparition d'œdème et de discrètes nappes hémorragiques tendent à dissocier les éléments du stroma. Ceux-ci, séparés les uns des autres, prennent un volume plus important, leur noyau s'arrondit, leur cytoplasme se gonfle. Leurs extrémités multiples et effilées s'anastomosent entre elles : l'ensemble réalise l'aspect d'un véritable chorion cytogène.

4° Par ailleurs, les régions toutes superficielles du cortex sont parse-

mées de cavités plus ou moins collabées, mais toutes revêtues d'un épithélium dont les éléments élevés et très chromophiles sont identifiables avec les cellules de l'épithélium endométrial. L'ensemble, plongé dans une de ces plages collagènes que nous avons signalées, s'homologue aux formations « endométrioïdes ».

5° Au voisinage du paroophore, on distingue un groupe de cavités épithéliales aplaties qui, si elles en imposent de prime abord pour des formations identiques à celles que nous venons de décrire, n'en sont pas moins, à un examen plus attentif et de par leur situation, un reliquat embryonnaire (canaux de Malpighi-Gartner).

Si nous tentons de grouper les faits que nous venons d'observer et d'en tirer une conclusion, nous sommes conduits, comme en des recherches précédentes (1) à plaider la pathogénèse plurivoque des formations endométrioïdes et des endométriomes.

Il nous semble, en effet, que le cas étudié dans cette note tende à prouver l'origine folliculaire ou lutéinique de certains endométriomes de l'ovaire. L'apparition d'un revêtement épithélial appliqué sur la face interne de la granulosa d'un follicule en pleine involution, les modifications et le polymorphisme du revêtement d'un kyste hématique nettement enveloppé de deux thèques folliculaires, les variations de texture du stroma sarcomatoïde de l'organe qui, comme nous l'avons vu, peut, en certains points, évoluer vers le type du chorion endométrial et, en d'autres, le contrefaire, tels sont les faits qui nous permettent de soulever l'hypothèse de l'origine folliculaire de ces formations.

De nombreux auteurs ont signalé l'existence du revêtement épithélial interne des kystes folliculaires et lutéiniques. A. Lelièvre et L. Portes (*Ann. Anat. Path.*, t. 1, 1924, p. 623) rapportent, outre quelques observations personnelles, les constatations de Runge, Stoeckel, Kruckenberg, Blacker, Fraenkel, Cohn, etc...

Pour tous ces auteurs, il s'agit bien d'éléments épithéliaux qui se développent *in situ* à partir des cellules de la granulosa.

Plus récemment, King (2) se fait le défenseur de l'origine folliculaire des endométriomes ovariens. Il affirme la métaplasie épithéliale de la couche interne de la granulosa des follicules atrétiques.

Au cours d'une revue bibliographique et des recherches personnelles sur la question de l'endométriome (1933), nous avons constaté que cet auteur seul avait songé à cette hypothèse et qu'elle n'avait nulle part été confirmée. Jusqu'à présent, nous n'avions pu nous-même trouver sur nos coupes confirmation de ses constatations.

Loin de vouloir faire passer au second plan les théories de la greffe endométriale et de la métaplasie péritonéale, qui semblent indiscutables dans un grand nombre de cas, nous pensons, devant les faits que nous venons d'exposer, que l'origine de certaines formations endométrioïdes

(1) PORTES (L.) et ISIDOR (P.) : « A propos des formations endométrioïdes et extra-génitales chez la femme. » (*Gyn. et Obst.*, avril 1933.)

FRANÇOIS (E.) et ISIDOR (P.) : « Formations muqueuses de type utérin à la surface d'un ovaire. » (*Soc. Anat.*, mars 1934.)

SÉGUIN (J.) et ISIDOR (P.) : « Un cas de formations utéro-tubo-ovariennes de type endométrial. » (*Soc. Anat.*, avril 1935.)

(2) KING (E.-S.-J.) : « Origine de l'épithélium cylindrique dans le follicule de Graaf et son rapport avec l'histogénèse des kystes ovariens. » (*J. Obst. et Gyn. Brit. Emp.*, juin 1931, pp. 385-389.)

de l'ovaire est le follicule atrétique ou le kyste lutéinique dont la structure se modifie sous une influence inflammatoire ou hormonale.

Signalons enfin l'évolution mucoïde du revêtement de ces kystes.

La structure franchement « caliciforme » des éléments qui le bordent rappelle de façon troublante celle des cellules qui limitent les kystes mucoïdes et « entéroïdes » de l'ovaire.

Il est possible, devant une telle analogie, que l'on soit tenté d'admettre l'origine autochtone de ces formations et qu'il ne soit point besoin de les expliquer par un processus dysembryoplasique.

(Travail du Laboratoire de l'Hôpital de Saint-Germain-en-Laye.)

ANOMALIE PAR DÉFAUT DE LA PREMIÈRE CÔTE

par

Dreyfus-le-Foyer, Augé et Cl. Brunet.

Nous vous présentons les radiographies d'une femme de vingt-huit ans, sur lesquelles on peut constater une anomalie par défaut de la première côte.

Nous ne croyons pas qu'on ait jamais observé une disparition complète : tantôt, la côte arrive à perdre le contact avec le sternum, et alors, ou bien elle reste flottante, ou bien elle se soude en avant avec la deuxième côte (Van Beneden); tantôt, on assiste à la disparition de la partie moyenne, la côte étant divisée en deux tronçons, l'un postérieur ou vertébral, l'autre antérieur ou sternal, ces deux tronçons étant réunis par un trousseau fibreux (Duboucq).

C'est à cette dernière variété de rudimentation qu'appartient l'anomalie que nous vous présentons. Elle est bilatérale. Nous constatons en effet, de chaque côté, en-dessous de l'articulation sterno-claviculaire chez ce sujet, dont les cartilages costaux sont par ailleurs courts et fortement calcifiés, l'existence d'un fragment osseux dont la situation, l'orientation, l'aspect, sont ceux d'une extrémité antérieure isolée de première côte.

La vertèbre sus-jacente à celle qui paraît être la première vertèbre costale et qui est, cependant, la deuxième dorsale, présente de chaque côté, au niveau de ses apophyses transverses, orientée vers le fragment sternal, une sorte de bec un peu analogue à certaines côtes surnuméraires.

La comparaison avec la radiographie d'un thorax normal mettra encore mieux en évidence l'anomalie.

Extérieurement le sujet, femme de constitution très forte, ne présente aucune particularité au niveau de la région cervico-scapulaire.

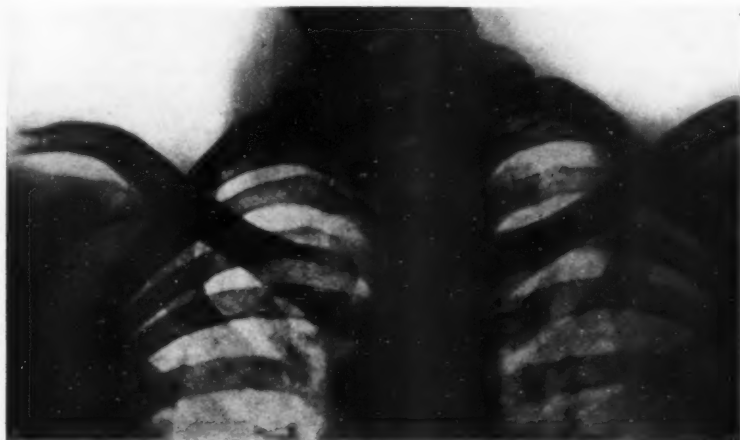
Sur la première radiographie qui avait été prise en vue d'un examen pulmonaire, l'anomalie n'est pas frappante au premier examen : le volume des sommets paraît normal. Cela tient à ce que la deuxième côte a eu tendance à suppléer la première, incomplète, comme élément de la charpente du dôme thoracique.

En effet, cette deuxième côte présente une concavité plus marquée que

celle observée sur une deuxième côte normale; elle est plus large, plus aplatie: son extrémité antérieure est très rapprochée et même, à droite, presque fusionnée avec le rudiment antérieur de la première côte. Le raccourcissement du cartilage costal contribue peut-être, lui aussi, à renforcer la solidité de l'armature costale du sommet.

Il semble donc que cette deuxième côte doive se comporter exactement au point de vue mécanique et physiologique comme une première côte normale.

Si donc une pareille anomalie se présentait chez un malade justiciable d'une thoracoplastie, il faudrait agir sur cette deuxième côte exactement comme on le ferait sur une première côte.



Aspect de la partie supérieure du thorax.

Pour une petite lésion de l'extrême sommet, nous pouvons n'enlever que la première côte. Ici, c'est à la deuxième qu'il faudrait s'attaquer et en faire une ablation totale. De même, si nous voulions faire un temps supérieur en réservant la première côte pour éviter, d'emblée, un affaïssissement trop rapide chez un malade fatigué, nous laisserions la deuxième côte et nous enlèverions, par exemple, troisième - quatrième - cinquième, au lieu de deuxième - troisième - quatrième. Car, il y a lieu de penser que l'apicolyse sera à peu près la même si on enlève la deuxième côte que si on enlevait une première côte normale.

Néanmoins, la thoracoplastie supérieure ne sera pas achevée si nous ne réséquons, en outre, le rudiment costal postérieur qui, par le balcon qu'il forme au-dessous du dôme pleuro-pulmonaire, pourra rendre incomplète la détente du sommet.

C'est pour cette incidence de chirurgie pulmonaire que nous vous avons

présenté cette anomalie costale, déjà connue, déjà décrite, mais qui nous a permis d'exposer la conduite à tenir en face d'un cas particulier, dont nous ne nous dissimulons pas l'extrême rareté.

**ABSENCE DU CÆCUM ET DE L'APPENDICE ILÉO-CÆCAL,
DE LA VALVULE ILÉO-CÆCALE ET DES BANDELETTES MUSCULAIRES
DU CÔLON ASCENDANT CHEZ L'HOMME**

par

C.-C. Velluda.

Chez une femme de cinquante-quatre ans, dont le décès, suivant les données officielles, était dû à la tuberculose, nous avons découvert à la dissection l'anomalie suivante :

L'iléon se continuait en angle courbe avec le gros intestin qui, d'après le siège, la direction et le comportement du péritoine paraissait être le côlon ascendant. Il manquait donc la disposition anatomique reconnue normale : l'iléon implanté obliquement sur la face interne du cæcum, qui doit se continuer sous l'iléon sur une étendue d'approximativement 6-8 centimètres. Il y avait une continuation directe des deux segments, que marquait seulement une légère strangulation et une petite différence de calibre, le cæcum et, naturellement, l'appendice étant absents.

Au bout inférieur du côlon on ne trouve rien équivalant à l'appendice; la séreuse lisse recouvre les deux segments.

Les fossettes iléo-appendiculaires manquent, tandis que les fossettes rétro-cæcales sont à peine esquissées.

L'ouverture de l'intestin montre l'absence de la valvule iléo-cæcale, dont pas un rudiment ne subsiste. Il n'y a que deux plis de la muqueuse situés sur la paroi latérale, qui, par leur disposition, ne peuvent assurer le règlement du passage du contenu intestinal d'un segment à l'autre.

Le côlon ascendant, d'une longueur de 15 centimètres et un peu plus gros que l'iléon, se recourbe sous le foie, formant l'angle colique droit et se continue avec le côlon transverse. Entre la flexure colique et le côlon ascendant, il existe de même une strangulation qui marque le commencement du côlon transverse, beaucoup plus dilaté que l'ascendant.

En plus, les bandelettes musculaires qui caractérisent le gros intestin ne figuraient que sur le côlon transverse, cessant au niveau de la flexure hépatique du côlon. Le côlon ascendant en était complètement dépourvu.

Le péritoine, qui recouvre la portion terminale de l'iléon, présentait sa disposition normale. Sur la portion du gros intestin subséquent, il gardait aussi la disposition habituelle, recouvrant les faces antérieure et latérale de ce segment.

Nous nous sommes trouvé donc en présence d'une anomalie consistant dans l'absence du cæcum et de l'appendice iléo-cæcal, de la valvule iléo-cæcale et des trois bandelettes musculaires du côlon ascendant.

Si, en étudiant ces dispositions, nous nous plaçons d'un autre point de vue, l'interprétation de l'anomalie pourrait être toute autre. La flexure

droite du côlon, par son aspect et par le fait de la présence des trois bandelettes musculaires qui apparaissent à ce niveau seulement, pourrait être considérée comme le vrai cæcum, un cæcum à siège anormal, sous-hépatique, comme il arrive parfois d'en rencontrer (3 % d'après Tournescu). En ce cas, ce que nous avons pris pour le côlon ascendant, à cause de la continuation directe avec l'iléon, tenant compte de l'absence des bandelettes musculaires comme de son aspect lisse, sans bosselures marquées, pourrait être considéré comme un prolongement de l'iléon.

L'examen histologique de ce segment (coloration à l'hématoxyline-éosine-mucicarmin) met en évidence une musculature épaisse et une muqueuse présentant les caractères typiques de l'intestin gros. Par conséquent, notre première interprétation — absence du cæcum et de l'appendice, de la valvule iléo-cæcale et des bandelettes musculaires — reste la meilleure.

Pour ce qui est du reste, tant l'intestin grêle que l'intestin gros ne présentent rien de particulier.

Le péritoine garde de même sa disposition normale.

L'absence congénitale de l'appendice est une anomalie extrêmement rare. Si nous ne considérons que les cas où, en dehors de toute anomalie de position ou destruction pathologique, l'appendice était vraiment absent, il paraît que jusqu'à présent il n'existe qu'une douzaine de cas publiés. Les docteurs Cruceanu et Aldea, dans la *Revue sanitaire militaire* de 1926, publient de même un cas d'absence congénitale de l'appendice, découverte à l'opération.

Le professeur Gerota, dans son travail « L'appendicite », paru en 1929, attire avec raison l'attention sur le fait que, s'il est vrai que des cas indubitables d'absence congénitale de l'appendice ont été publiés « il ne faut pas confondre ces cas avec les pseudo-absences de l'appendice constatées par les chirurgiens au cours des opérations, qui ne sont que des cas d'atrophie, résorption et amputation de l'appendice, consécutifs à une suppuration antérieure ». L'absence complète de l'appendice a été quand même signalé par Schridde-Miloslsvich, Merling, Meckel, Lafforgue, Cruceanu et Aldea, Bérard et Buche. Parfois l'appendice est réduit à un simple tubercule.

Dans notre cas, rien ne montrait qu'il aurait existé un processus pathologique local responsable de la destruction de l'appendice. Il n'existait non plus un diverticule ou tubercule si petit que possible, qui puisse être interprété comme représentant l'appendice; la muqueuse intestinale, de même, ne recélait aucune trace de l'appendice. D'ailleurs, la muqueuse de la portion incipiente de l'intestin gros, équivalant le cæcum, ne présentait aucun orifice, si petit que possible, qui laisse supposer la présence de quelque rudiment appendiculaire.

L'absence de l'appendice dans notre cas est consécutive à l'absence du cæcum, la continuation entre l'iléon et le côlon ascendant se faisant directement, sans qu'il existe un diverticule sub-jacent.

L'absence du cæcum est une anomalie très rarement rencontrée chez l'homme. La littérature que nous avons consultée ne fait mention d'aucun cas. Schridde, dans le traité de Lubarsch et Hæncke, rappelle qu'« on cite dans la littérature l'absence congénitale complète de l'appendice. Ce manque de développement intéresse non seulement l'appendice, mais aussi le cæcum ».

L'absence de la valvule iléo-cæcale est aussi à remarquer dans ce cas, coexistant avec l'absence de l'appendice et du cæcum. Il s'agit donc d'un processus embryonnaire qui a affecté toute cette zone. Ce complexe de vices de conformation est assez rare. En dehors de l'absence de l'appendice, dans la littérature consultée, nous n'avons trouvé rien de semblable.

Nous croyons que l'explication serait la non formation de la dilatation qui apparaît normalement sur la portion incipiente de l'anse ascendante de l'intestin primitif, déjà au commencement de la sixième semaine de l'âge embryonnaire. Le cæcum, qui normalement se forme aux dépens de cette dilatation, ne se serait pas formé, fait qui a attiré après soi l'absence de l'appendice et, peut-être, celle de la valvule iléo-cæcale. Ce défaut dans l'évolution normale de l'anse intestinale primitive a attiré aussi, après soi, un retard dans l'apparition des bandelettes musculaires, qui ne se sont formées qu'un peu plus loin, au niveau de l'angle hépatique du côlon.

Pour ce qui est du reste, l'évolution de même que les rotations de l'intestin embryonnaire ont eu une suite normale, n'ayant rencontré rien de particulier.

Si nous faisons appel à l'anatomie comparée, nous trouvons, relativement au cæcum, qu'il apparaît déjà au commencement de la sixième semaine de vie embryonnaire, à l'embryon de 5-6 millimètres. Très développé chez les herbivores et chez les rongeurs, particulièrement chez les équidés, les bovidés et les ovidés, chez le lapin et la souris, il est peu développé chez les carnivores. Le chat et le *Macaca Rhesus* présentent un cæcum extrêmement réduit, l'appendice étant absent. Chez la taupe, les cheiroptères, les cétodontes, les cétacés, l'hippopotame, le cæcum, d'après Timmerman (cité d'après Gerota : « L'appendicite »), manque. Au contraire, chez le *Cicloturus* (paresseux) et le *Monatus* (Sirénide), il existe deux cæcums comme chez les oiseaux.

L'existence et la grosseur du cæcum paraît être en étroite liaison avec l'alimentation, et surtout avec la digestion de la cellulose. C'est pourquoi il est très développé chez les herbivores et peu développé chez les carnivores.

Costanecki, dans son travail : « Le cæcum des vertébrés », paru en 1926, cherche à attirer l'attention justement sur la valeur fonctionnelle du cæcum et de l'appendice; soutenant que, loin d'être un organe rudimentaire et, suivant l'appréciation de la plupart des auteurs, sans aucune valeur fonctionnelle, l'appendice est un organe en pleine évolution qui, avec le cæcum dont il dépend, joue un rôle incontestable dans la digestion de la cellulose. Du même avis est, entre autres, Latarjet.

Le fait que l'appendice, après qu'il se soit isolé du cæcum, continue de se développer pendant toute la durée de la vie embryonnaire, et d'autre part le développement, plus grand que dans le reste de l'intestin, et la richesse en tissu lymphoïde, font que l'appendice soit considéré comme une partie du cæcum spécialisée pour certaines sécrétions qui, déversées dans le cæcum, activeront la transformation de la cellulose.

En plus, il serait un organe de dépôt qui favoriserait le développement des microorganismes, et surtout du *bacterium coli*, si nécessaire à la digestion de la cellulose, mais dont l'action nocive sur l'appendice même serait entravée par la sécrétion du tissu lymphatique même, si riche dans cet organe.

Appel, Neuville, à cause de la richesse en tissu lymphatique de l'appendice, considèrent cet organe comme une glande à rôle lymphopoïétique, un constructeur actif de leucocytes.

Pourtant il n'y a pas de rapport absolu entre l'existence du cæcum, de l'appendice et l'alimentation. Chez le hibou, carnivore, on rencontre tout de même comme chez les autres oiseaux exclusivement granivores, toujours deux cæcums; au contraire la taupe, herbivore, ne présente aucune trace du cæcum, de même que toute une série d'animaux à alimentation exclusivement végétale, riche en cellulose par conséquent.

La femme qui présentait cette anomalie, était dans un état d'amaigrissement extrême, ayant une réduction prononcée du calibre de l'intestin gros en général, dont la muqueuse était pour la plupart atrophiée. Elle présentait de même une ulcération gastrique, perforée, adhérent à la face antérieure du pancréas.

Peut-on attribuer à l'absence de cæcum et de l'appendice du moins en partie, l'état de souffrance intestinale que manifestait cette femme ? Il ne pourra être question, dans notre cas bien entendu, d'une appendicite, mais une souffrance à la fosse iliaque droite diagnostiquée erronée comme une appendicite, aurait causé à l'opérateur, en cas de laparatomie, beaucoup de désagrément.

En dehors de la non découverte de l'appendice, mais sa recherche même au lieu de rencontre des trois bandelettes musculaires, mettait l'opérateur dans une situation encore plus difficile, car leur mise en évidence aurait été impossible. Les anomalies de ce genre doivent être toujours présentes dans l'esprit de ceux qui opèrent.

Institut d'Anatomie descriptive et topographique, Cluj (Roumanie).

CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES ET BIOLOGIQUES SUR L'HÉPATONÉPHRITE EXPÉRIMENTALE

par

L. Cornil et J. Vague.

(Ce travail paraîtra en Mémoire original dans un prochain numéro des ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.)

CELLULITE GANGRENEUSE RÉCIDIVANTE MORTELLE

par

Marcel Chaton (de Besançon).

Nous venons d'observer un cas de cellulite gangréneuse récidivante mortelle ayant résisté à tous les traitements et qui nous paraît présenter une individualité clinique propre.

C'est un simple fait, mais nous croyons devoir le rapporter aujourd'hui, car nous n'avons pu le faire exactement rentrer dans aucun des cadres nosographiques connus.

D... (Delphin), quarante-sept ans, de L... (Doubs), domestique de culture, entre dans notre service d'hôpital le 17 juin 1935.

Le 11 de ce même mois, il s'est piqué avec un morceau de bois dans le tiers supérieur de l'avant-bras gauche.

Nous notons à l'arrivée une tuméfaction générale de tout cet avant-bras, avec à sa face antérieure une plaque bourbillonneuse de 10 centimètres sur 8 centimètres, présentant un aspect anthracôïde. La température est de 39°8. Le facies vultueux.

L'impression première est qu'on se trouve en présence d'un phlegmon diffus de l'avant-bras consécutif à cette lésion. Mais, nulle part dans l'exploration au palper, on ne trouve de point plus douloureux, nulle trace de fluctuation. Il n'y a ni sucre, ni albumine dans les urines. La réaction de Wassermann est négative. Traitement par bains et pansements humides.

Les phénomènes généraux régressent rapidement. Localement la plaque bourbillonneuse s'élimine, alors que le bras reprend un aspect normal. Cette nécrose paraît relativement superficielle et n'avoir intéressé que l'épiderme et le derme.

Le 30 juin, nous étions en présence d'une surface cruentée étendue occupant la face antérieure de l'avant-bras et dont nous obtenions une épidermisation presque totale à la suite de quelques applications d'huile benzolée. Mais cette épidermisation est fragile et des récives surviennent après, caractérisées par l'apparition d'érosions à surface limitée et la persistance sans température d'un mauvais état général. Le malade ne sort guéri que le 2 septembre 1935.

Le 18 septembre 1935, il rentre à nouveau à l'hôpital pour une lésion anthracôïde de la fesse gauche, avec ascension thermique à 39° qui aboutit en quelques jours à une élimination de tissus sphacelés.

Le 6 novembre, on traite ce malade par « un auto-vaccin à un milliard de staphylocoques par centimètre cube ».

En cours de traitement, le 15 de ce même mois se développe, au niveau de la cuisse gauche, une autre plaque anthracôïde de 12 centimètres sur 15 centimètres, qui rapidement se sphacèle. Tout le tissu cellulaire est éliminé. En certains points même l'aponévrose détruite laisse le muscle à nu. L'état général est mauvais. La température, lors de cette nouvelle poussée, remonte à 39°.

Le 2 décembre 1935 se développe une lésion semblable, au niveau de la cuisse gauche, de 20 centimètres sur 25 centimètres, aboutissant à une destruction profonde similaire.

On fait à ce moment à ce blessé une série de piqûres de sérum polyvalent antigangreneux sans résultat appréciable.

Les vastes surfaces cruentées de la fesse et des deux cuisses s'épidermisent lentement.

En janvier 1936, on pratique une biopsie des bords d'une des plaies. M. le docteur Leroux, le 1^{er} février, nous répondait : « Tissu grasseux hypodermique encombré par une infiltration inflammatoire à caractère aigu supprimé : congestion, œdème, fibrine et polynucléaires. Aucune image spécifique. »

Le 18 février 1936, un prélèvement de pus à la surface d'une des plaies donne le résultat suivant (Laboratoire départemental de Bactériologie) :

« 1° Examen direct : Présence d'assez nombreux cocci et diplocoques à Gram positif.

« 2° Cultures : Les cultures pratiquées en bouillon et sur gélose ont donné naissance :

« a) à du staphylocoque en petite quantité;

« b) à d'assez nombreuses chaînettes de cocci à Gram positif, présentant les caractères morphologiques du streptocoque ;

« c) à de nombreux coccobacilles peu mobiles à Gram négatif.

« Les cultures spéciales pratiquées en vue de l'identification de ce coccobacille ont montré que cet élément microbien est du colibacille. »

Les plaies suppurant abondamment vont s'améliorant lentement, mais l'état général du sujet va chaque jour déclinant : il n'y a pas de température, il malgré, prend l'aspect squelettique, n'a plus d'appétit, un mauvais sommeil.

Le 8 juin, en état cachectique, il présente une nouvelle plaque de cellulite étendue, du membre inférieur gauche, caractérisé par de l'œdème et une teinte cyanotique. Le sujet épuisé est très pâle, son pouls est incomptable. Il succombe ce même jour à six heures du soir.

L'autopsie pratiquée montre : un rein paraissant atteint d'une sclérose à prédominance périphérique avec des traces d'envahissement central; un foie déliquescent et d'une grande fragilité; un segment de paquet musculaire, extirpé au niveau d'un des membres, montre une obstruction presque complète de la veine avec une infiltration du tissu cellulo-graisseux; un carré de peau prélevé au niveau de la région jambière montre une infiltration sanguine du tissu cellulaire.

Un examen histologique de ces divers prélèvements, pratiqué dans le Laboratoire de M. Leroux, a donné le résultat suivant :

« Foie : Dégénérescence graisseuse marquée. Présence de quelques cellules inflammatoires, surtout périvasculaires.

« Rein : Discrètes lésions inflammatoires subaiguës avec atteinte épithéliale.

« Peau : Présence d'infiltrations inflammatoires polymorphes, surtout hypodermiques. Par places : œdème ou petites zones hémorragiques.

« Fragment vasculo-nerveux : Thrombophlébite subaiguë chronique, avec néovaisseaux assurant la recanalisation. »

En résumé, nous semblons nous trouver ici en présence d'une affection développée à la suite d'une inoculation cutanée, à allure anthracoidé, étendue. Elle a été suivie de nécrose des couches superficielles de la peau au début, puis plus tard de toute la peau, tissu cellulaire compris. Elle a procédé par poussées et elle a conduit le malade à la mort, lors d'une de ces dernières survenue en état de cachexie.

Les recherches pathogéniques, microbiologiques et histologiques que nous avons fait pratiquer sont restées sans résultat. On n'a rencontré au niveau de la lésion qu'une association microbienne banale de streptocoques, de staphylocoques et de colibacilles. Le maximum des lésions a semblé siéger dans l'hypoderme.

A l'autopsie, aucune lésion spécifique macroscopique ou microscopique n'a été rencontrée au niveau du foie, du rein, du paquet vasculo-nerveux de la région. Sur la peau le maximum des lésions siégeait dans l'hypoderme.

Tous les traitements locaux et généraux utilisés sont restés inefficaces.

STRUCTURE DU SINUS CAROTIDIEN CHEZ LE CHEVAL

par

R. Argaud et P. de Boissezon.

Les travaux de Castro et Hering, de Bourdelle et Montané, ont signalé la diversité topographique de cette dilatation artérielle longtemps considérée comme pathologique et désignée, aujourd'hui, sous le nom de sinus carotidien par les zoologistes, et de bulbe carotidien par les anatomistes. Tous s'accordent, d'ailleurs, à reconnaître en elle une formation nettement physiologique et déjà accusée dès le jeune âge.

Chez l'homme, le sinus carotidien est localisé à la base de la carotide interne; chez le bœuf, à la base de l'occipitale; chez le cheval, c'est le

sommet de la carotide primitive qui s'évase en un tronc de cône renversé dont la base distale se termine par une trifurcation artérielle : carotide externe et occipitale.

En réalité, chez le cheval, l'individualisation de chacune de ces artères commence assez bas, à l'intérieur du sinus, bien plus tôt que ne semble l'indiquer, à l'extérieur correspondant, une surface adventielle parfaitement nivelée. De longues crêtes endartérielles, en saillie dans la lumière infundibuliforme, soulignent le début de cette individualisation sous forme d'éperons interposés.

Nous avons signalé, dans une note récente à l'Académie de Médecine, l'étrange et constante présence, dans l'adventice intercarotidienne, de nodules osseux et de plages cartilagineuses. Ainsi trifurqué au sein d'un complexe glandulaire et neuro-ganglionnaire, en contact immédiat avec des métaplasies chondro-ossifiantes, le sinus carotidien du cheval ne peut que présenter de singulières modalités structurales qui ont fait l'objet de nos dernières recherches et que nous allons très succinctement exposer.

En ce qui concerne l'intima, les seules particularités histologiques se trouvent localisées au niveau des éperons. Dans ces renflements endartériels, on peut reconnaître, en dehors de l'endothélium, une énorme hyperplasie cellulaire formant des réseaux stellaires décelables par le Bielschowsky et décomposables, comme dans les images Langhansiennes de la crosse aortique, en réseaux à petites, moyennes et grandes cellules. Ce sont de véritables coussinets protecteurs contre les chocs de l'ondée sanguine qui vient se briser sur les éperons interartériels.

Dans leur partie la plus élevée, la plus apicale, ces éperons sont entièrement dépourvus de fibres élastiques et d'éléments contractiles. Dans leur partie moyenne, la limitante interne décrit deux convexités successives bombant en dedans. Enfin, des lames élastiques de la média du sinus se détache une sorte de houppe fibrillaire qui se jette dans la limitante interne de l'éperon.

Dans la média sinusale, les modifications structurales sont plus importantes et d'ordre parfois mécanomorphique. On sait que, au fur et à mesure de leur éloignement du cœur, les gros vaisseaux artériels perdent leur type élastique pour passer par transition brusque ou ménagée, au type musculaire. Quand il s'agit d'artères destinées aux membres, la transition est très lente et le type mixte persiste sur un très long parcours. Au contraire, dans les artères céphaliques ou cérébrales, la transition s'effectue rapidement par l'intermédiaire du type hybride, avec une média dont la moitié interne appartient au type musculaire et la moitié externe au type élastique.

Chez le cheval, la structure du sinus appartient à un type paradoxale-ment élastique en ce sens qu'immédiatement en amont et immédiatement en aval de la dilatation sinusale, la paroi appartient au type musculaire. Cette structure anormalement hétéroplasique et si clairement traductive de son rôle physiologique mérite d'être analysée en détail. Ainsi, tout de suite en amont du sinus carotidien, par conséquent à une grande distance du cœur, la média de la carotide primitive répond entièrement, comme nous venons de le dire, au type musculaire absolu; la limitante interne en est la seule lame élastique et, partout ailleurs, le tissu élastique est réduit à un simple réseau extrêmement ténu. C'est brusquement, sans aucune transition, que ce réseau fait place aux lames élastiques

qui confèrent à la paroi du sinus le type élastique le plus pur. Ces lames, au nombre de 15 à 20, sont rattachées entre elles par de fines fibrilles dont les mailles renferment des faisceaux contractiles au sein d'un mince stroma collagène.

Dès la région moyenne du sinus, le parallélisme des lames est remplacé



par leur enchevêtrement réticulaire, fonction lui-même de la tripartition artérielle supérieure. Ce n'est qu'à l'émergence des trois artères : carotide interne, carotide externe et occipitale que, sur un très court segment, pour chacune d'elles, le type élastique à lames concentriques reprend sa morphologie habituelle pour faire bientôt place de nouveau au type musculaire absolu.

Nous ne reviendrons pas, ici, sur les particularités structurales et

histo-topographiques des nodules chondro-ossifiants qui parsèment le collagène sinusal et surtout le trièdre interartériel. Nous nous bornerons à constater que, parfois, ces nodules empiètent largement sur le territoire de la média et que, même lorsqu'ils siègent simplement au voisinage de la paroi vasculaire, leur accollement à la paroi vasculaire est une cause de métaplasie profonde. En effet, ainsi immobilisée au contact d'un tissu rigide, la média perd à son niveau tous les éléments élastiques ou contractiles (fig. 1).

Quoi qu'il en soit, il ne saurait être mis en doute que ce complexe musculo-élastique, étrangement interposé sur un trajet artériel du type musculaire, ne réponde à une remarquable adaptation anatomique aux augmentations et aux diminutions volumétriques si fréquentes et si brusques dans le sinus carotidien.

Déjà les recherches de Traube (1865), de François Franck (1877), de Hédon (1910), de Tournade, Chabrol et Marchand (1921), et de Heymans (1929), ont mis en relief toute l'importance de ces modifications et démontré que : « *Le sinus carotidien est une zone réflexogène très sensible aux variations de pression, zone régulatrice de la fréquence du cœur et de la pression sanguine; l'hypotension et l'hypertension sanguine dans le sinus carotidien isolé et perfusé déclenchent, en effet, respectivement des réflexes d'hypertension avec du ralentissement cardiaque.* » (C. Heymans: *Le sinus carotidien*, 1933, p. 66.)

Tournade a précisé que les variations de pression dans le sinus carotidien ont une répercussion non seulement dans le domaine vasculaire abdominal par réponse nerveuse, mais dans tout l'arbre vasculaire par l'adrénaline, car l'excitation du sinus déclenche l'adrénalino-sécrétion. Un des effets principaux des nerfs du sinus carotidien réside en outre dans la protection de la circulation céphalique qui se trouve donc réglée en amont de son entrée dans le cerveau.

Les interrelations histo-physiologiques du sinus carotidien sont encore plus nettement évidentes et morphologiquement contrôlables chez le cheval que chez la plupart des autres animaux choisis comme matériel de recherches. Cet avantage d'investigation est surtout dû à ce que, chez le cheval, le sinus est particulièrement éloigné du cœur, de telle sorte que la transition élastico-musculaire est déjà réalisée très en amont. Chez les autres animaux à cou plus court, la carotide appartient encore au type mixte au niveau de la dilatation sinusale.

En résumé, chez le cheval, le sinus carotidien apparaît comme une dilatation vasculaire du type purement élastique interposée d'une façon paradoxale, erratique, entre deux segments artériels du type musculaire. Son extrême richesse en nerfs, ganglions nerveux et tissu élastique, s'harmonise admirablement avec sa fonction régulatrice de la fréquence du cœur et de la pression sanguine.

II. — ASSEMBLÉE GÉNÉRALE EXTRAORDINAIRE

La Société Anatomique, réunie en assemblée générale, après avoir entendu le rapport du bureau, décide de remettre à une date ultérieure la Réunion plénière qui avait été projetée pour le mois d'octobre 1937.

e
k
i
e
s
-
r
a
s
s
:

-
e
r
a.
e
e

e
e-
le
le
la
es
oe

ne
on
re.
r-
du

air
are
37.

—